

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1911.

PRÉSIDENTE DE M. LE DENTU, PUIS DE M. LAVERAN.

A propos du procès-verbal

Nécessité d'organiser la défense des Colonies contre les maladies contagieuses

Par M. GRANJUX.

Dans la précédente séance notre collègue le Dr ORTHOLAN, nous a communiqué une bien intéressante observation.

Il s'agit d'un colon venant du Congo, arrivé à la Nouvelle-Calédonie, avec un ensemble de symptômes qui firent tout d'abord penser à du paludisme chronique. Mais notre confrère fut mis sur la voie du diagnostic réel par l'état du système ganglionnaire, et la constatation du trypanosome trancha la question.

Notre confrère fit ce qu'il y avait à faire. Il neutralisa le malade avec l'atoxyl; mais comme il ne s'agissait ni d'un militaire, ni d'un fonctionnaire, il ne put le rapatrier d'office. Evidemment, il n'y a pas de tsétsés en Calédonie, mais, — comme le dit le Dr ORTHOLAN, — rien ne prouve qu'il n'y a pas dans cette colonie un insecte qui pourrait y jouer le rôle que la tsétsé détient au Congo.

En somme, ce cas soulève la question de la défense des colonies contre les maladies infectieuses, question qui a été posée cette année au Congrès de la Mutualité coloniale.

Les colonies veulent se défendre, cela est certain. Il est non moins certain que l'Association professionnelle des Publicistes coloniaux est prête à faire dans ce sens une campagne de presse, et je suis très heureux d'avoir ici l'appui de notre président, M. LE MYRE DE VILERS. Mais, auparavant, nous avons pensé que si la Société de Pathologie exotique voulait, après étude de la question, formuler son opinion sous forme de vœu ou de résolution, il serait beaucoup plus facile de faire aboutir cet important problème de prophylaxie coloniale.

Aussi, j'ai l'honneur de demander à notre Société de vouloir bien mettre à l'étude la défense des colonies contre les maladies infectieuses.

M. GRALL. — C'est là une grosse question qui a depuis longtemps préoccupé le Ministère des Colonies. Les résolutions à prendre peuvent être grosses de conséquences et je pense que la Société ne peut s'engager dans l'étude qui lui est proposée par M. GRANJUX sans être éclairée sur bien des obstacles administratifs ou autres auxquels elle peut se heurter. Je propose la nomination d'une Commission qui demandera au Ministre des Colonies les communications indispensables à la direction des débats.

Le Président met aux voix la proposition de M. GRALL. Cette proposition est adoptée et la Société désigne comme membres de cette Commission d'études, MM. GRANJUX, JEANSELME, LE MYRE DE VILERS, MARCHOUX et PRIMET.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — Notre éminent collègue, M. le D^r GRALL, Inspecteur général du service de santé des colonies, a adressé au Président de la Société la lettre et l'intéressant document qui suivent.

Paris, le 13 novembre 1911.

Monsieur le Président,

J'ai l'honneur de vous adresser, en communication, copie d'extraits de la circulaire de M. le Résident supérieur p.i. en Annam, relative à un essai de service facultatif de cession de quinine à bas prix. Cette expérience, qui, en attendant la création d'un service de quinine d'Etat, rendra les plus grands services à la population, m'a paru de nature à intéresser la Société de Pathologie exotique et son Président.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de ma haute considération,

*L'Inspecteur général
du Service de Santé des Colonies.*

GRALL.

Hué, le 18 septembre 1911.

Le Résident Supérieur p.i. en Annam, à
Messieurs les Résidents, Chefs de province en Annam, et Monsieur le Maire de Tourane.

Messieurs,

En attendant qu'une réglementation générale soit intervenue, déterminant les conditions dans lesquelles fonctionnera le service de la quinine d'Etat, mon attention a été appelée sur les avantages que présenterait la mise en vigueur immédiate dans les provinces, à titre d'essai, d'un service facultatif de cession de quinine à bas prix; la question des distributions gratuites, plus complexes et plus onéreuses, étant réservée pour le moment.

Les populations de l'Annam bénéficieraient ainsi plus tôt d'un moyen de prophylaxie et de traitement de la maladie dont l'efficacité n'est pas contestable et dont le besoin s'affirme avec unanimité. D'autre part, cet essai fournirait la base la plus solide pour étudier les conditions définitives du régime général à codifier.

En conséquence, j'ai l'honneur de vous faire connaître que j'ai décidé d'autoriser dès maintenant les Résidents, Chefs de province, à organiser facultativement dans leurs provinces et par leur initiative des cessions de quinine à bas prix,

Approvisionnement. — Le sel choisi sera le sulfate de quinine moins coûteux et d'une conservation plus facile.

Les comprimés constituent la forme la plus pratique et la plus stable.

Prix de cession. — Il sera fixé pour chaque province, par le Résident, d'après le prix d'achat. On l'établira aussi bas que possible, mais en chiffre rond, en majorant les fractions, de manière à couvrir les frais de vente et de manutention, sans laisser de bénéfice à l'Administration.

Dépôt de vente. — Un dépôt central sera constitué au chef-lieu sous la surveillance du médecin provincial, il approvisionnera les dépôts nécessaires qui seront créés par décision du Résident, en utilisant les débits d'alcool de la Régie et les bureaux de postes ruraux.

Le Médecin provincial sera consulté pour le choix de l'emplacement de ces dépôts secondaires, installés de préférence dans les régions les plus éprouvées par la malaria.

Les fonds d'avance nécessaires aux achats d'approvisionnements seront pris sur les crédits inscrits à cet effet au chapitre de l'assistance médicale dans le budget provincial et réintégrés à la même rubrique après versement du montant des cessions.

Eu égard aux difficultés locales que peut soulever cette organisation, j'ai décidé de lui conserver provisoirement le caractère facultatif, mais la lutte contre la malaria étant d'une importance capitale pour la protection de la santé en Annam, je vous serais obligé de vouloir bien faire vos efforts pour que ce nouveau service soit installé le plus tôt possible dans votre province en conformité des règles ci-dessus.

Le Directeur local de la santé donnera les instructions techniques touchant les détails d'application aux Médecins provinciaux qui profiteront de leurs tournées pour faire connaître aux indigènes l'existence de ces cessions, le dosage, le mode d'emploi et le prix du médicament. En outre, des affiches portant succinctement les mêmes renseignements, seront apposées dans les villages aux marchés, aux portes des dépôts secondaires.

Pour copie conforme :

L'Inspecteur général,

Président du Conseil Supérieur de Santé des Colonies,

GRALL.

*

* *

M. KERMORGANT, se trouvant dans l'impossibilité de prendre part désormais aux travaux de la Société, donne sa démission de membre titulaire-honoraire.

Présentations

Notre collègue, M. GEDOELST, professeur à l'Ecole de Médecine vétérinaire de Bruxelles, fait hommage à la Société du livre qu'il vient de publier sous le titre de: *Synopsis de Parasitologie de l'homme et des animaux domestiques*.

M. MARCHOUX. — J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société, au nom de notre collègue M. JEANSELME, deux tirés à part des articles qu'il a publiés dans le *Traité d'Hygiène* de MM. CHANTEMESSE et MOSNY. Ces deux plaquettes ont trait, l'une au bérubéri, l'autre à la lèpre, deux questions pour lesquelles la compétence de M. JEANSELME est connue de tous. C'est dire que tous les coloniaux liront avec fruit les deux intéressantes brochures dont la Société reçoit l'hommage.

Elections

M. VAILLARD donne lecture de la motion suivante, signée de lui et de 41 de ses collègues.

« Les soussignés, désireux de reconnaître par un témoignage public, la part éminente qui revient à M. LAVERAN dans la création, le développement et la notoriété scientifique de la Société de Pathologie exotique, regrettant d'autre part que les Statuts de la Société ne permettent pas de réélire le Président fondateur, ont l'honneur de formuler les motions suivantes:

1° Surseoir à l'élection présidentielle;

2° Modifier les Statuts par un article exceptionnel spécifiant que, pour rendre hommage au Président fondateur de la Société de Pathologie exotique, M. LAVERAN sera, par mesure exceptionnelle, appliquée à sa personne, prorogé dans ses fonctions de Président pendant la période 1912-1915. »

La motion d'ajournement de l'élection présidentielle est adoptée à mains levées et la Société, sur la proposition du Conseil, désigne une Commission composée de MM. CHANTEMESSE, LE DENTU, ROUX, VAILLARD et VALLIN, qui, conformément à l'article 67 du règlement, sera chargée d'examiner la proposition de modification aux statuts faite par M. VAILLARD et ses collègues et de présenter un rapport à la Société.

*

* *

*Renouvellement partiel du Bureau et du Conseil
et nomination de la Commission de Contrôle.*

Sont nommés, sur la proposition du Conseil :

Vice-présidents : MM. GRALL, JEANSELME.

Secrétaire-général : M. MESNIL.

Trésorier-archiviste : M. YVON.

Secrétaires des Séances : MM. BRUMPT, LEVADITI.

Membres du Conseil : pour 4 ans : MM. CHANTEMESSE, LAVERAN ; — pour 2 ans (en remplacement de MM. GRALL et JEANSELME, nommés vice-présidents) : MM. BERTRAND, LE DENTU.

Commission de Contrôle : MM. L. MARTIN, MOTY, PRÉVÔT.

*

* *

Sont nommés :

Membre honoraire : M. YERSIN, membre associé.

Membres titulaires-honoraires : MM. BILLET, MOTY, J. E. J. SCHNEIDER, membres titulaires.

Correspondants français.

MM.

J. BAUCHE, vétérinaire inspecteur des épizooties, à Hué, Annam ;
P. Noël BERNARD, médecin-major de 2^e Cl. des Troupes coloniales, directeur du laboratoire de Hué, Annam ;

- L. COUVY, Médecin-major de 2^e Cl. des Troupes coloniales, détaché à l'Institut Pasteur ;
W. DUFOUGERÉ, Médecin-major de 2^e Cl. des Troupes coloniales ;
FONTOYNONT, Directeur de l'Ecole de Médecine de Tananarive, Madagascar ,
H. JOUVEAU-DUBREUIL, Médecin aide-major de 1^{re} Cl. des Troupes coloniales, Directeur du Laboratoire de Tchentou (Chine) ;
A. LAMOUREUX, Médecin-major de 2^e Cl. des Troupes coloniales, à Madagascar ;
LEMAIRE, Médecin des Hôpitaux d'Alger, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur d'Algérie ;
LE ROY DES BARRES, Professeur à l'Ecole de Médecine et Directeur de l'Hôpital indigène, Hanoï, Tonkin ;
L. STÉVENEL, Médecin aide-major de 1^{re} Cl. des Troupes coloniales, Adjoint à l'Institut d'Hygiène et de Microbiologie de la Martinique.

Correspondants étrangers.

MM.

- Vital BRAZIL, Directeur de l'Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil ;
CHALMERS, Professeur au Collège médical de Colombo, Ceylan ;
U. GABBI, Chef de la division tropicale à la Clinique médicale de l'Université de Rome ;
S. P. JAMES, Officier du Service sanitaire de l'Inde anglaise, à Simla ;
George C. LOW, *Lecturer* Ecole de Médecine tropicale, *King's College* et *West London Hospital*, Londres.
S. VON PROWAZEK, Chef du service zoologique à l'Institut des maladies tropicales, Hambourg ;
N. H. SWELLENGREBEL, Privat docent de Protozoologie à la Faculté de Médecine d'Amsterdam ;
C. M. WENYON, Protozoologiste de l'Ecole de Médecine tropicale de Londres.
-

Discussion du rapport et des conclusions de la Commission du Béribéri

M. LAVERAN. — J'ai lu avec beaucoup d'intérêt le rapport de M. PRIMET. Il ressort nettement des faits exposés par notre Collègue que, lorsqu'une épidémie éclate dans une agglomération, la mesure la plus importante à prendre consiste à améliorer et à varier l'alimentation. Il me semble que ce fait n'est pas mis suffisamment en lumière dans les conclusions présentées par la Commission.

Je demande qu'on réunisse dans un même paragraphe, qui portera le n° I, les conclusions I et II de la Commission et qu'on ajoute ce qui suit :

« Dès qu'une épidémie de béribéri éclate dans une agglomération, le premier soin des administrations et services intéressés doit être de modifier la nourriture et de la rendre plus substantielle et plus variée. Le riz blanc sera remplacé par du riz de bonne qualité, décortiqué au jour le jour. Aux salaisons et aux conserves de viande on substituera de la viande et du poisson frais. Des légumes verts, des fruits, seront libéralement distribués. Les fèves connues dans l'extrême Orient sous le nom de katjang-idjo (*Phaseolus radiatus*) ont donné souvent de bons résultats dans le traitement de la prophylaxie du béribéri; la culture de ce légume mérite d'être encouragée dans les pays où le béribéri est endémique. »

Les conclusions n° III et IV me paraissent devoir être réunies dans un même paragraphe qui portera le n° II.

La conclusion n° V prendra par suite le n° III.

Ces propositions sont adoptées.

L'ensemble des conclusions de la Commission, ainsi modifiées, est mis aux voix et adopté.

Les conclusions définitives sont donc les suivantes :

« I. — Quelle que soit la cause encore ignorée du béribéri, il semble qu'une alimentation déficiente est favorable à l'éclosion de cette maladie.

« En revanche, un régime alimentaire plus substantiel peut enrayer les progrès d'une épidémie.

Des observations et des expériences qui méritent d'être poursuivies tendent à établir que les consommateurs de riz incomplètement décortiqué opposeraient plus de résistance au bérubéri que les consommateurs de riz totalement dépouillé de son péricarpe.

« Dès qu'une épidémie de bérubéri éclate dans une agglomération, le premier soin des administrations et services intéressés doit être de modifier la nourriture et de la rendre plus substantielle et plus variée. Le riz blanc sera remplacé par du riz de bonne qualité, décortiqué au jour le jour. Aux salaisons et aux conserves de viande on substituera de la viande et du poisson frais. Des légumes verts, des fruits, seront libéralement distribués. Les fèves connues dans l'extrême Orient sous le nom de katjang-idjo (*Phaseolus radiatus*) ont donné souvent de bons résultats dans le traitement de la prophylaxie du bérubéri; la culture de ce légume mérite d'être encouragée dans les pays où le bérubéri est endémique. »

« II. — L'entassement d'un grand nombre d'indigènes dans des locaux privés d'air et de lumière, le surmenage et les travaux pénibles ou, au contraire, l'oisiveté et l'absence d'exercices corporels, sont autant de facteurs bérubérigènes.

« Dès qu'une épidémie éclate dans une agglomération quelconque : prison, caserne, école, hôpital, asile d'aliénés, les locaux seront évacués et les indigènes sains ou malades, devront être dispersés en plein air dans des paillottes.

« Ils seront astreints à faire, chaque jour, dans la mesure de leurs forces, des exercices musculaires.

« Les bâtiments devront être asséchés par le drainage et, s'il y a lieu, ils seront largement ventilés et assainis.

« III. — Les règles à suivre pour éviter les vices de construction qui favorisent l'éclosion et la persistance du bérubéri se résument en ceci : pas d'étages superposés, pas de cours encaissées où stagne un air dormant, un air mort, partout de l'air courant.

« Quand cela est possible, il est bon d'adopter la disposition rayonnante ou en ordre dispersé qui permet d'orienter les façades selon la direction habituelle des vents régnants. »

Ces vœux seront présentés à M. le Ministre des Colonies.

COMMUNICATIONS

Réceptivité des animaux de laboratoire au spirochète de la fièvre récurrente du Nord de l'Afrique

Par CHARLES NICOLLE et L. BLAIZOT.

Les publications récentes d'Edm. SERGENT et de FOLEY constituent le document le plus complet de nos connaissances sur la fièvre récurrente de l'Afrique mineure. Elles ont été suivies par un mémoire succinct de BALFOUR, qui identifie son spirochète de la Haute-Egypte avec celui du sud-oranais étudié par les auteurs précédents.

Voici un nouveau travail sur la question; son seul objet est d'apporter de plus amples renseignements sur la réceptivité de quelques animaux de laboratoire à la fièvre récurrente de ce pays.

Le virus utilisé dans nos expériences nous a été fourni par un malade tripoliteain, soigné à l'hôpital indigène de Tunis (hôpital Sadiki), dans le service de M. le D^r BOUHAGEB, à qui nous adressons nos remerciements. Selon toute probabilité, il s'agit d'un spirochète de souche tripolitaine.

Notre virus s'est montré sur plusieurs points différent de celui d'Edm. SERGENT et FOLEY; ces divergences dans les effets pathogènes peuvent tenir à la dose variable inoculée ou à des résistances individuelles inégales chez les animaux de passage.

Le sang du malade a été inoculé à des bonnets chinois (*Macacus sinicus*) et des rats blancs; c'est en partant du sang de singes infectés que nous avons pratiqué des passages ultérieurs. Ce sang était recueilli par ponction cardiaque et injecté dans la cavité péritonéale des animaux neufs; chez le rat, la souris et la chauve-souris infectés, nos prélèvements étaient pratiqués au niveau de la queue ou de la veine du bras.

BONNETS CHINOIS. — Nous avons pratiqué avec succès sept passages. Seul, le manque d'animaux neufs a interrompu cette

série. L'infection était aussi intense chez le septième singe que chez le premier. Les doses de sang inoculées ont varié de 1 à 12 cm³ (moyenne 6); il s'est trouvé parfois que des animaux inoculés avec les quantités les plus faibles ont présenté les plus belles infections; cela tient à ce que le sang, dans ces cas, contenait un nombre extrêmement élevé de spirochètes, égal ou supérieur à celui des globules rouges.

La septicémie, chez le bonnet infecté, dure en moyenne de 3 à 4 jours; une seule fois sur seize, nous avons observé une rechute, elle s'est produite neuf jours après la crise et a duré trois jours. Dans beaucoup de cas, la crise fut suivie, le lendemain, d'une agglutination des hématies d'une durée d'un à deux jours seulement.

Nos spirochètes ont montré, chez le singe, les transformations observées déjà par MATHIS et par MATHIS et LEGER sur le spirochète du Tonkin transporté sur souris. Chez notre malade et chez les premiers singes inoculés, nos spirochètes étaient enroulables et sombres à l'ultramicroscope; au cours des passages, ils ont repris cet aspect de vrilles rigides et brillantes qu'ils présentent dans les infections sévères lorsque leur vitalité et leur virulence ne sont point atteintes.

Nos résultats ne s'accordent pas avec ceux d'Edm. SERGENT et FOLEY, qui n'ont pas réussi de passages par singes; mais cette contradiction n'est sans doute qu'apparente, car nous aurions également été arrêtés deux fois dans nos passages, si nous n'avions pris la précaution d'inoculer plusieurs animaux à la fois.

Quoi qu'il en soit, nos expériences montrent que notre spirochète est tout aussi virulent pour les singes que n'importe quel autre, celui de DUTTON peut-être excepté.

LAPINS. — Nous avons obtenu 5 passages successifs par lapins; au 6^e, l'infection ne s'est pas produite, malgré la forte dose de sang inoculée (13 cm³). La durée de la septicémie a été généralement de 1 à 2 jours. Les spirochètes ont toujours gardé leur aspect flexueux et sombre.

Jusqu'à présent, une infection sévère du lapin n'avait pu être réalisée que pour un seul spirochète, celui de DUTTON (BREINL; BREINL et KINGHORN). Les autres spirochètes, le russe (RABINOVITCH), l'américain (FRANKEL, NORRIS, NOVY), l'indou (MACKIE), le tonkinois (MATHIS), l'oranaï (Edm. SERGENT et FOLEY), n'avaient donné à cet animal, suivant les échantillons et aussi

parfois pour un même échantillon, que des infections fugaces ou rien. Notre spirochète s'est donc comporté comme ceux de ce dernier groupe; malgré les doses élevées que nous avons inoculées (12-20 cm³), nous n'avons jamais obtenu la mort des animaux; ceux de nos lapins qui ont succombé ont été victimes d'un accident de la ponction cardiaque.

RATS BLANCS. SOURIS BLANCHES. — Les rats et souris ont présenté une septicémie intense à la suite de l'inoculation péritonéale de sang de singe infecté; mais, lorsqu'il s'est agi d'obtenir le premier passage dans la même espèce, le résultat a été médiocre pour les rats, nul pour les souris. Les spirochètes ont toujours conservé leur aspect flexueux et leur couleur jaune à l'ultramicroscope. Il est possible que des inoculations massives nous eussent permis, de même qu'à MATHIS et LEGER, de réussir les passages.

CHAUVES-SOURIS. — Elles se sont infectées facilement par le sang de singe, mais le premier passage de chauve-souris à chauve-souris n'a donné qu'une infection minime, difficile à constater.

COBAYES. — L'inoculation intrapéritonéale du sang de singe infecté à la dose de 3 cm³ n'a donné au cobaye qu'une infection fugace (1 jour).

ANIMAUX RÉFRACTAIRES. — L'inoculation au chien et au poulet est demeurée négative.

Les expériences seront publiées en détail dans le 1^{er} fascicule de 1912 des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*.

(Institut Pasteur de Tunis.)

A Note on the New Genus *Grahamella* (Brumpt)

By ANDREW BALFOUR.

I have been much interested in reading Dr. BRUMPT's interesting communication on what he terms *Grahamella talpae* in the *Bulletin* of October 11th. I would take this opportunity of cordially thanking Dr. BRUMPT for the honour he has done me in

naming the similar parasite of the jerboa after me, more especially as he is apparently under the impression that I was convinced that these curious rod-like bodies in the red cells were examples of basophilic degeneration. May I point out that this is not altogether the case. At first I was inclined to think they might be parasitic in nature and submitted preparations to Professor LAVERAN. On his declaring them to be merely examples of basophilia I bowed to the opinion of one who can speak with such authority on blood conditions. Meanwhile Dr. Graham SMITH's paper on the inclusions in the erythrocytes of the mole appeared. It at once struck me that the appearances he described with such care closely resembled those I had seen in the jerboa.

Accordingly if Dr. BRUMPT will kindly refer to Plate XI of the Second Report of these Laboratories published in 1906 he will find the rod-like bodies illustrated and accorded the following description.

« Two of the corpuscles exhibit what is either granular basophilia or the condition recently described in the erythrocytes of moles by Graham SMITH ». I would also refer him to the following passage from p. 112 of that Report.

« At first sight the appearances presented seemed to me rather different from the granular basophilia found in gerbils, and a slide was sent to Professor LAVERAN. He gave it as his opinion that the condition was merely one of basic degeneration. Later the free forms were seen, and Dr. Graham SMITH's paper on a new blood parasite of the mole appeared. The photomicrographs of infected mole's blood presented an appearance precisely similar to what had been seen in the blood of jerboas. I drew Professor LAVERAN's attention to this, and he replied that he regarded Dr. Graham SMITH's preparations, some of which he had seen, as merely containing a pseudo-haemamoeba, and that he saw no reason to alter his opinion regarding the blood condition in the jerboa. I also wrote to Professor NUTTALL on the subject, but have not heard from him. It is difficult to account for the free dots and rods which have evidently escaped from infected erythrocytes, but at present one need not enter more fully into the matter, which, however, is of some interest, and seems worthy of mention. »

In our Fourth Report which has just appeared I have again inserted a drawing of these bodies showing them both within and

external to the red cells and have contented myself with calling them basophilic rods. (Plate VII. Fig. 5).

I am much interested to find that Dr. BRUMPT regards them as undoubtedly of a parasitic nature. I am certainly inclined to agree with this opinion and hope, if time permits, to make some study of the organism which Dr. BRUMPT has so kindly christened *Grahamella balfouri*.

(Wellcome Tropical Research Laboratories,
Gordon College, Khartoum.)

RÉSUMÉ. — L'auteur expose que son opinion sur le genre *Grahamella* qui vient d'être créé par BRUMPT a toujours été réservée et qu'il incline à considérer ces inclusions comme des parasites.

Microsporidies considérées comme causes d'erreurs dans l'étude du cycle évolutif des trypanosomides chez les Insectes

Par EDOUARD CHATTON.

Des causes d'erreur que présente l'étude de l'évolution, chez l'hôte intermédiaire, des parasites des Vertébrés, qui passent par un Invertébré convoyeur, l'une des plus importantes est l'infection fréquente de ce dernier par des parasites qui lui sont propres et dont le cycle de développement interfère avec celui du germe pris au Vertébré. Les Insectes, dont le rôle est prédominant dans la transmission des maladies à Protozoaires, sont précisément ceux des hôtes intermédiaires qui hébergent le plus grand nombre de parasites autochtones: Grégarines, Coccidies, Haplosporidies, Microsporidies, Flagellés.

Tous les parasitologues qui s'occupent de la propagation des trypanosomiasés et des leishmaniosés ont le souci d'éliminer de leurs expériences les flagellés intestinaux (*Crithidia*, *Herpetomonas*, *Leptomonas*), qui sont aussi répandus chez les Insectes suceurs de sang que chez les non-piqueurs. La crainte de l'erreur est ici d'autant plus éveillée que la confusion paraît plus facile à commettre.

Il semble qu'il n'en ait pas été de même pour ce qui est de certaines Microsporidies, qui, du fait de leur petite taille et de leur siège intracellulaire, peuvent passer facilement inaperçues à l'examen direct, et ne se retrouvent que sur les préparations, où, à certains stades, elles peuvent en imposer pour des formes de schizogonie ou de résistance du cycle des Trypanosomides.

Dans son étude du Trypanosomide aciculé de la Mouche domestique, *Herpetomonas muscae-domesticae*, PROWAZEK (1) a décrit comme appartenant au cycle de ce parasite, des formes plasmodiales massives ou lobées à la périphérie, qu'il rencontrait aussi bien dans la cavité générale que dans la lumière intestinale des mouches (fig. 7, e, f, g, h, i, j).

FLU (2), qui a repris l'étude des parasites des Mouches domestiques en Guyane hollandaise, et qui a retrouvé des plasmodies analogues à ceux de PROWAZEK, est arrivé à la conviction que ces formes plasmodiales appartiennent en réalité au cycle d'un Sporozoaire, qu'il a appelé *Octosporea muscae domesticae*, en le rapportant au groupe des Grégarines.

Nous avons montré, KREMPF et moi (3), par l'étude de son cycle évolutif et de la structure de ses spores, que ce parasite, commun aussi chez les Drosophiles ou mouches des fermentations, était en réalité une Microsporidie voisine des *Thelohania*. Cette microsporidie, forme, à partir d'éléments nus à un seul noyau, et par divisions successives de celui-ci, des plasmodies à deux, quatre, huit et seize noyaux qui se découpent à la périphérie en lobes binucléés, dont chacun se transforme en une spore arquée de 4 à 6 μ de long sur 1 μ de large. Ces spores montrent dans certaines conditions un filament polaire dévaginé, qui témoigne de leur nature microsporidienne. Ces plasmodies ont leur siège dans les cellules intestinales, la musculature péri-intestinale, le corps adipeux et les glandes génitales.

M. MESNIL vient d'attirer notre attention sur les formes que CHAGAS, dans son premier mémoire sur *Schizotrypanum Cruzi*,

(1) S. VON PROWAZEK. Die Entwicklung von *Herpetomonas*, einem mit den Trypanosomen verwandten Flagellaten. (Arb. aus. der Kaiserl. Gesundh., XX, p. 440-452).

(2) Studien über die im Darm der Stubenfliege *Musca domestica*, vorkommenden protozoären Gebilde. (Centralbl. Bakter., I, LVII, 1911).

(3) CHATTON et KREMPF, Sur le cycle évolutif et la position systématique des Protistes du genre *Octosporea* FLU, parasites des Muscides. (Bull. Soc. Zool. France, XXXVI, pp. 172-179, fig., 1911).

l'agent de la trypanosomiase humaine américaine, a décrites comme représentant, dans l'intestin moyen de la punaise convoyeuse: *Conorhinus megistus*, la schizogonie à huit éléments du trypanosome. Il ne nous semble pas douteux, à la lecture du texte (p. 190, 191 et 192) et à l'inspection des figures 89 à 97 de la planche 12, que ces formes représentent les stades de sporogénèse d'une Microsporidie très semblable, sinon identique à *Octosporrea muscae-domesticae*. Les figures 89 et 90 montrent des stades de dissociation des pansporoblastes octosporés et les fig. 91 à 97 représentent les spores isolées. L'appendice polaire d'un des éléments de la figure 97 est le filament du cnidocyste incomplètement dévaginé. Le globule coloré que l'auteur considère comme le blépharoplaste, correspond au cnidocyste lui-même; l'amas chromatique central plus ou moins diffus occupe exactement la place et offre aussi l'aspect des deux noyaux du sporoplasme, souvent très difficiles à bien colorer dans les spores complètement mûres.

Cette constatation qui ne diminue en rien l'intérêt qui s'attache aux travaux de CHAGAS sur la trypanosomiase humaine américaine, nous a paru intéressante à publier, comme propre à attirer l'attention sur les méprises auxquelles peut donner lieu la présence si fréquente des Microsporidies chez les Insectes. Dans le même ordre de faits, nous pouvons rappeler le rôle prêté par la Commission américaine de la Fièvre Jaune (1), à la Microsporidie *Pleistophora* (*Nosema*) *stegomyiae* (= *Myxococcidium stegomyiae*), parasite de *Stegomyia fasciata*, dans l'étiologie de cette maladie.

Quinze cas de kala-azar infantile observés à Hydra

Par ANTOINE LIGNOS.

A Hydra, île de l'archipel grec, dont la population s'élève à 6.000 âmes, sévit parmi les enfants en bas âge une maladie appelée par les habitants « *Tsanaki* » (2).

(1) PARKER, BEYER, POTHIER. A Study of the etiology of yellow fever. (*Yell. fever Inst. Bulletin*, n° 13, 1903).

(2) Les docteurs PARISSIS et TETSIS ont, depuis longtemps, donné une des-

Cette maladie, comme la supposition en a été émise, en particulier par M. MESNIL, à la *Société de Pathologie exotique*, en 1909, n'est autre chose qu'une Leishmaniose (1).

En effet, ayant eu, à partir du mois de mai 1910, l'occasion d'observer avec MM. SPIRLAS et RAPHALIAS, quinze enfants atteints de Tsanaki, nous avons constamment trouvé dans le sang retiré par ponction de la rate les corps de LEISHMAN; nous avons vu ainsi se réaliser la prévision de M. MESNIL, comme l'a d'ailleurs observé M. GABBI dans l'île voisine Spetzia, où cette même maladie est connue sous le nom de *Ponos*.

D'après nos observations, les symptômes sont les suivants :

Fièvre, tantôt continue avec deux ou trois maxima dans la même journée, tantôt intermittente avec deux ou trois accès dans les vingt-quatre heures; augmentation considérable de la rate qui descend quelquefois jusqu'à l'os iliaque et dépasse la ligne médiane; parfois augmentation du volume du foie; anémie progressive; amaigrissement; pâleur caractéristique jaune paille; œdèmes; diarrhée; taches hémorragiques dans diverses parties du corps; épistaxis; ulcérations et saignement des gencives; chute des dents; quelquefois nécrose des maxillaires, le plus souvent du maxillaire supérieur et communication de la cavité buccale avec les cavités nasales; gangrène du nez, des lèvres et des parties environnantes.

Les complications pulmonaires et la diarrhée mettent fin à la maladie.

Les lésions macroscopiques que nous avons constatées avec M. SPIRLAS, à l'autopsie de sept enfants morts de Tsanaki, étaient les suivantes :

Augmentation du volume de la rate et du foie. — Reins œdémateux. — Muqueuse intestinale injectée par places, surtout la muqueuse du colon qui, dans l'une de ces sept autopsies, présentait trois ulcérations de la dimension d'une lentille. — Le péritoine contenait toujours de 50 à 500 g. de liquide. — Les poumons présentaient des foyers de broncho-pneumonie, parfois cependant ils étaient sains. Dans la cavité pleurale il existait parfois une petite quantité de liquide. — De même dans le péricarde.

cription de cette maladie. Voir PARISSIS et TETSIS. *De l'île d'Hydra, au point de vue médical et particulièrement du Tsanaki, maladie spéciale de l'enfance*, Paris, 1881. Imprimerie MOQUET.

(1) MESNIL, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, p. 261, séance du 12 mai 1909.

Voici les cas que nous avons observés :

1. Stavros CATRAMADOS, garçon de 22 mois (1). Début de la maladie en mai 1910. Ponction le 12 décembre. En août 1911 la fièvre a cessé complètement et le malade paraît guéri.
2. Georges CARTÉRIS, garçon de 15 mois. Début de la maladie en octobre 1910. Ponction le 16 janvier 1911. Mort le 11 mai.
3. Paraskévi FROUDAKIS, fillette de 13 mois. Début de la maladie en novembre 1910. Ponction le 11 février 1911. Mort le 23 septembre.
4. Triantaphyllos COLODIMOS, garçon d'un an. Début de la maladie en janvier 1911. Ponction le 20 février. Mort le 17 mai. Autopsie le lendemain. Corps de LEISHMAN dans les frottis de la rate, du foie et de la moëlle du fémur.
5. Anthi CHRYSAPHITIS, fillette de 28 mois. Début de la maladie en mai 1910. Mort le 18 février 1911. Autopsie le 20 février. Corps de LEISHMAN dans les frottis de la rate et du foie.
6. Georges PATSIS, garçon de 19 mois. Début de la maladie en février 1911. Ponction 29 mars. Mort 10 octobre. Autopsie le lendemain. Corps de LEISHMAN dans les frottis de la rate, du foie et de la moëlle du fémur.
7. Pantelis ROUSSIS, garçon de 21 mois. Début de la maladie en février 1911. Ponction 31 mars. Mort le 13 octobre. Corps de LEISHMAN dans les frottis du foie et de la moëlle du fémur.
8. Erini CAMELLAS, fillette de 10 mois. Début de la maladie en février 1911. Ponction 10 avril. Mort 29 avril.
9. Nicolas ANGLAISPOULOS, garçon de 25 mois. Début de la maladie en février 1911. Ponction 17 avril. Mort 27 septembre. Autopsie le 28. Corps de LEISHMAN dans les frottis de la rate du foie et de la moëlle du fémur.
10. Christos ROUSSIS, garçon de 8 mois. Début de la maladie en novembre 1910. Ponction 18 avril. Mort 18 juillet. Autopsie le lendemain. Corps de LEISHMAN dans les frottis de la rate, du foie et de la moëlle du fémur.
11. Démétrius DRAPANIOTIS, garçon de 14 mois. Début de la maladie en octobre 1910. Ponction 19 avril 1911. Mort 19 septembre.
12. Panajotis COTARAS, garçon de 25 mois. Début de la maladie en mars 1911. Ponction le 20 avril. Mort le 29 septembre.
13. Hélène MOUTSOURIS, fillette de 18 mois. Début de la maladie en avril 1911. Ponction 17 mai. Mort 27 octobre.
14. Marie SELIAS, fillette de 18 mois. Début de la maladie en mars 1911. Ponction 15 juin. Mort 20 septembre.
15. Evanguélia MYSSIROS, fillette de 17 mois. Début de la maladie en juin 1911. Ponction 4 août. Mort 5 octobre. Autopsie le lendemain. Corps de LEISHMAN dans les frottis de la rate, du foie et de la moëlle du fémur.

En dehors de ces 15 cas, nous avons observé à Hydra, de 1901 à 1909, une quarantaine de cas de Tsanaki chez des enfants d'un à quatre ans.

Nous n'avons jamais constaté cette maladie chez des enfants plus âgés ou chez l'adulte ; nous concluons donc que la Leishmaniose d'Hydra est une maladie spéciale à l'enfance.

(1) L'âge des malades est celui qu'ils avaient au début de la maladie.

Traitement du bouton d'Orient

Par JEAN P. CARDAMATIS et APOLOD. MELISSIDIS.

Très nombreux sont les moyens thérapeutiques qui ont été proposés jusqu'aujourd'hui pour le traitement du bouton d'Orient, mais on peut dire qu'aucun de ces agents thérapeutiques ne parvient à arrêter l'évolution de la maladie. Il y en a même quelques-uns qui, loin d'être utiles, ne font que laisser après leur usage des traces d'une mauvaise cicatrisation, qui entraîne des difformités.

Parmi les différentes substances pharmaceutiques employées à cet effet, on trouve aussi le bleu de méthylène en solution aqueuse au 10°, mais cette façon d'appliquer le médicament n'a jamais donné des résultats satisfaisants.

Nous avons employé, avec grand succès, le bleu de méthylène sous forme de pommade (1) dans le traitement de trois cas de bouton d'Orient, que nous résumons comme il suit :

OBSERVATION I. — Il s'agit du malade Jean EPITROPAKIS, qui a fait l'objet de notre communication à la séance du 12 juillet 1911, et qui portait en tout 35 boutons, dont 25 sur le visage. Les figures relatives à ce cas ont paru dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (t. IV, n° 7, 1911, page 454).

OBS. II. — Il s'agit du malade Athanase NICOLAIDÉS, d'Héracclion de Crète, âgé de neuf ans et portant sur le visage trois boutons de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, et deux autres sur les membres inférieurs. Parmi ces boutons, qui étaient tous ulcérés, ceux du visage dataient de neuf mois ; ceux des membres inférieurs ne dataient que de six mois environ.

OBS. III. — Elle a pour objet le frère cadet du malade précédent, Jean NICOLAIDES, âgé de sept ans. Il portait un seul bouton ulcéré sur l'oreille droite depuis six mois.

(1) Nous prescrivons :

Bleu de méthylène officinal,	} parties égales.
Vaseline,	
Lanoline,	

Dans tous ces cas, les résultats de notre conduite thérapeutique ont été remarquables. Tous les boutons traités par la pommade au bleu de méthylène guérissent complètement et les cicatrices qui en résultèrent se recouvrirent d'un épiderme sain.

Les premiers symptômes de la guérison furent évidents dans nos trois cas de bouton d'Orient ainsi traités, une dizaine de jours après l'application du traitement ; ils consistaient en une diminution de la zone inflammatoire qui entourait chaque bouton ; le bouton perdait beaucoup de sa turgescence et la croûte qui le recouvrait commençait à se détacher par sa périphérie.

Après la chute ou le détachement accidentel de la croûte, il reste une petite ulcération superficielle qui secrète un liquide séreux et qui ne tarde pas à se cicatriser sans l'aide de la pommade au bleu de méthylène.

Les cicatrices qui restent après l'application de ce traitement ne sont pas profondes et ont une coloration rose légère, contrairement à ce qui arrive à la suite des autres traitements.

Dans la première observation, celle qui concerne le malade Jean EPITROPAKIS, la guérison s'effectua dans l'espace de quinze jours seulement. Nous donnons le portrait du malade pris après la guérison et à côté une des photographies reproduites dans le n° 7 du *Bulletin de la Société* (1911, p. 454). Dans les deux autres observations, celles des deux frères NICOLAIDES, la guérison complète fut un peu plus tardive.

Il est à remarquer que chez le malade EPITROPAKIS, tous ses boutons se sont cicatrisés simultanément, alors que la pommade au bleu de méthylène n'avait été appliquée que sur quelques-uns des boutons ulcérés.

Nous croyons pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° L'application en couche épaisse de la pommade au bleu de méthylène doit se faire deux fois par jour, le matin et le soir.

2° Ce mode de traitement est à continuer pendant quinze, vingt ou trente jours exceptionnellement.

3° Au début du traitement, on observe une légère irritation du bouton qu'on recouvre de pommade et une augmentation de la quantité du liquide sécrété par la surface ulcérée.

4° Après quinze jours d'un pareil traitement, on lave les boutons avec du savon et de l'eau, et l'on continue de surveiller le malade pendant 15-20 jours encore jusqu'à la guérison complète.



A gauche. Le malade avant le traitement.
A droite. Le malade 15 jours après l'application de la méthode.

Quelques notes sur “ *Leptomonas davidi* ” Lafont

Par C. FRANÇA.

Dans une note précédente (1), nous avons fait remarquer la grande irrégularité dans la distribution des *Leptomonas* dans *Euphorbia segetalis*, fait déjà signalé par LAFONT (2) pour les Euphorbes de l'île Maurice. Nous avons dit qu'on trouvait dans la même branche des rameaux très infectés et, à côté, d'autres qui n'avaient pas une seule Leptomone. Récemment nous avons pu vérifier que, dans quelques rameaux, il existe des feuilles infectées et d'autres qui n'ont pas de parasites. Dans un rameau, trois feuilles seulement étaient infectées, tandis que toutes les autres étaient indemnes.

Ces faits démontrent que dans l'infection par les *Leptomonas*, il ne s'agit pas d'ordinaire d'une infection généralisée, mais bien localisée, et on doit avoir présent à l'esprit ce fait quand on désire étudier l'évolution du parasite.

En effet, même quand toutes les feuilles d'un même rameau sont parasitées, il est fréquent de trouver des aspects divers dans les préparations des différentes feuilles.

Les *E. segetalis* pouvant être facilement transplantées, nous avons en pot, en observation depuis 46 jours, deux plantes infectées. Les branches et les rameaux qui n'étaient pas infectés au commencement de notre observation sont restés indemnes, ceux qui étaient infectés le sont encore.

Après une observation prolongée de ces deux plantes, nous n'avons pas de doutes sur l'action pathogène des *Leptomonas*. Tous les rameaux fortement infectés se sont atrophiés, et cette atrophie semble être la première modification produite par la présence des *Leptomonas* (3). Ensuite le latex disparaît com-

(1) C. FRANÇA, Sur l'existence en Portugal de *Leptomonas davidi* LAFONT dans le latex de *Euphorbia peplus* L. et *E. segetalis* L. Bull. Soc. Path. exot., n° 8, 1911.

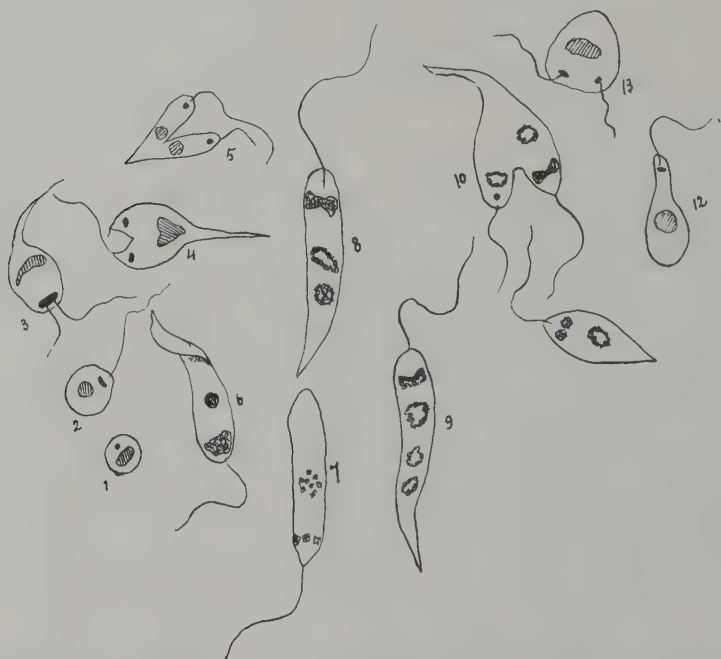
(2) A. LAFONT. Sur la présence d'un *Leptomonas*, parasite de la classe des Flagellés, dans le latex de trois Euphorbiacées. Ann. Inst. Pasteur, LXXIV, 1910, p. 205.

(3) De deux rameaux voisins, l'un indemne et l'autre ayant une infection intense et qui avaient, le 15 septembre, le même développement, le rameau indemne, un mois après, est deux fois, plus long que l'autre.

plètement, les feuilles commencent à se flétrir, le rameau se dessèche rapidement, meurt et se détache.

Le rôle pathogène des *Leptomonas* a été bien mis en évidence dans l'expérience suivante. A un petit rameau indemne d'une *E. segetalis*, nous avons inoculé du latex avec de nombreux parasites au moyen d'un tube capillaire en verre que nous avons laissé en place pendant 24 heures. Un mois après, ce petit rameau était infecté, se desséchait et se détachait tandis que les rameaux voisins avaient un aspect normal.

De toutes nos tentatives d'inoculation de Leptomonades à des Euphorbes saines, celle-ci seule a réussi.



Quand le parasite existe seulement dans quelques feuilles, le rameau qui les porte ne semble pas souffrir. En suivant attentivement l'infection des différentes feuilles d'une plante infectée, on voit les parasites, d'abord très nombreux, diminuer progressivement et, en même temps, apparaissent des formes de dégénérescence très intéressantes. On trouve ces formes dans un latex aqueux, presque incolore. Les altérations des Leptomonades consistent d'abord dans une modification des dimensions et de la morphologie du parasite. La plupart des Leptomonas ont des

dimensions plus grandes qu'à l'état normal (formes géantes) et on trouve de nombreuses formes rondes ou piriformes. Le cytoplasme de ces parasites altérés, colorés par le Giemsa, prend une teinte rose.

Les altérations les plus intéressantes sont celles du blépharoplaste. Celui-ci perd sa configuration habituelle, devient très volumineux, a un contour irrégulier et une structure lâche (fig. 6 et 8). On voit des formes dont le blépharoplaste est plus volumineux que le noyau (fig. 6). Nous avons trouvé une forme de division longitudinale (fig. 10) dans laquelle une des formes filles avait un blépharoplaste très altéré tandis que le blépharoplaste de l'autre avait ses caractères normaux. Dans quelques parasites on voit le blépharoplaste réduit à deux ou trois masses de chromatine (fig. 7).

Les *Leptomonas*, dont le blépharoplaste présente les altérations que nous venons de décrire, ont leur noyau avec une structure différente de la normale le plus souvent avec la chromatine disposée à la périphérie.

Il n'est pas rare de voir ces *Leptomonas* altérés ayant deux ou trois noyaux de dimensions inégales (fig. 8 et 9). Toutes ces altérations paraissent quand le latex devient aqueux et pauvre en grains d'amidon.

Il semble que le parasite, quand il est très abondant, appauvrit le latex et que celui-ci devient incapable de suffire aux besoins du protozoaire qui, pour cette raison, dégénère et finit par disparaître. Mais, d'ordinaire, ces modifications du latex semblent provoquer la mort de la partie atteinte de la plante.

(Travail du laboratoire du Museum Bocage,
Ecole Polytechnique de Lisbonne.)

Les trypanosomes du nagana persistent dans la circulation pendant le choc anaphylactique

Par W. M. SCOTT.

On sait que pendant le choc anaphylactique il y a souvent une forte leucopénie qui atteint surtout les polynucléaires et qui est suivie d'une leucocytose en général assez grande. Pour expli-

quer ce fait, on a pensé que les leucocytes sont détruits par le poison, ou qu'ils se fixent aux parois des veines du poumon et du système porte, à cause du grand ralentissement de la circulation sanguine qui se manifeste dans cette maladie. Comment se comportent les trypanosomes dans les mêmes conditions? Donnent-ils des renseignements sur le mécanisme de la leucopénie anaphylactique?

Le lapin et le cobaye adultes inoculés avec le Trypanosome du Nagana présentent après environ quatre semaines un grand nombre de flagellés dans le sang, bien qu'ils ne montrent à ce moment que des symptômes généraux assez légers. On peut même compter ces protozoaires avec une précision suffisante en employant l'hématimètre de THOMA-ZEISS et en diluant le sang avec l'acide acétique à 1 pour 100, qui dissout les hématies et rend très distincts les trypanosomes immobilisés et légèrement gonflés. Cette méthode m'a fourni des résultats constants.

Ensuite j'ai sensibilisé, avec du sérum de cheval et de bœuf, en employant pour chaque espèce la technique spéciale qui lui convient, des lapins et des cobayes qui avaient été infectés au préalable par le *Trypanosoma brucei*.

Voici des expériences types. J'ai répété l'expérience chez 12 cobayes qui ont tous donné à peu près le même résultat, et chez trois lapins.

Si le choc anaphylactique est suivi d'une leucopénie marquée chez le chien, chez le lapin et le cobaye elle n'est que très passagère. Pour une bonne démonstration, il faut des accidents anaphylactiques très graves et, en général, mortels. La leucopénie est suivie d'une leucocytose assez grande.

On voit d'après les courbes, que les trypanosomes ne montrent pas une grande variation numérique, bien que les chiffres des leucocytes soient soumis à des oscillations bien définies. Ainsi les trypanosomes ne sont pas, ou sont très peu sensibles aux causes qui produisent ces oscillations. Donc on peut dire soit qu'ils ne sont pas sensibles, comme les cellules de l'organisme, à la toxine anaphylactique, soit qu'ils ne sont pas sensibles aux influences physico-chimiques qui produisent l'attraction temporaire entre les leucocytes et les revêtements endothéliaux: dans les deux cas leur protoplasma, bien que continuellement trempé dans le liquide sanguin, ne prend aucune part aux réactions spécifiques. Ainsi, ils ne donnent aucun renseignement véritable sur

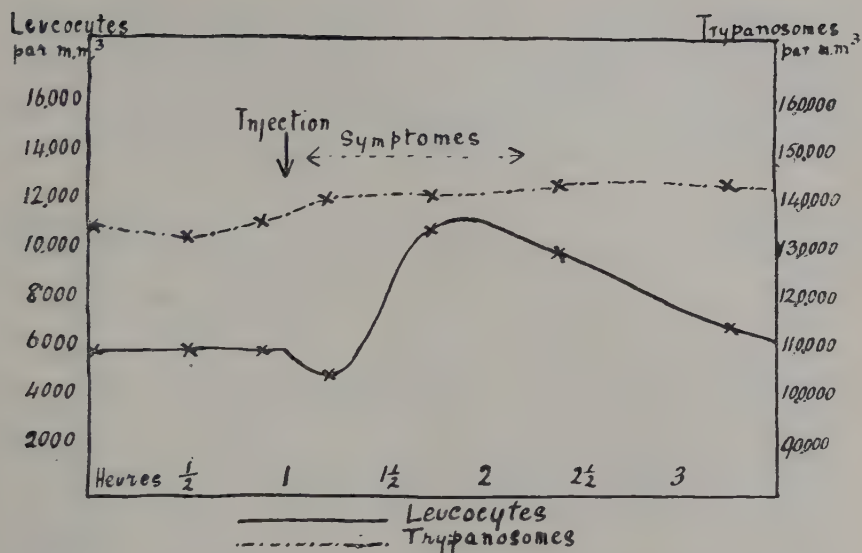


FIG. 1. — Cobaye sensibilisé par du sérum de cheval. Injection sous-cutanée de 0,01 cm³ trois semaines auparavant : en même temps inoculation de *Trypanosoma brucei* ; choc anapnylactique par injection intrapéritonéale de 6 cm³ de sérum de cheval ; symptômes légers.

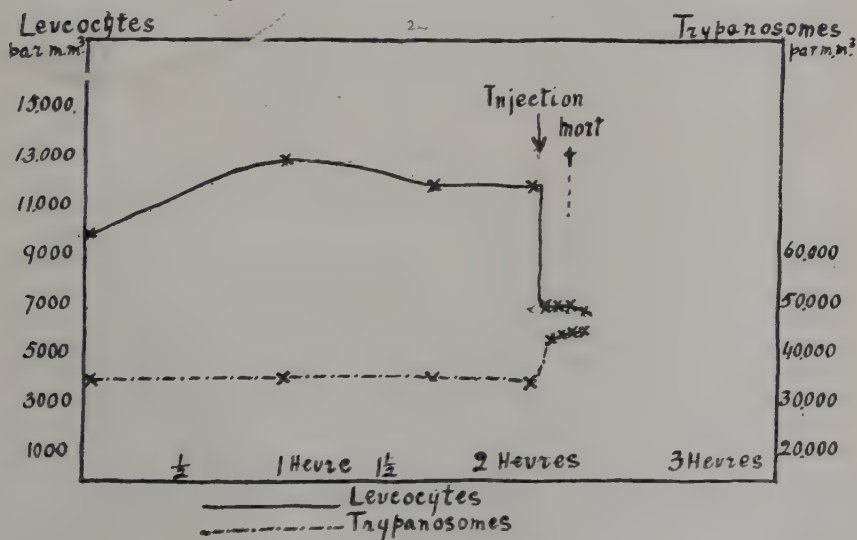


FIG. 2. — Cobaye sensibilisé par du sérum de bœuf : injection dans le péritone de sérum de bœuf inactivé, 6 cm³ ; symptômes graves ; mort en 15 minutes.

la question du mécanisme de la leucopénie anaphylactique, sauf qu'on peut dire que ce phénomène ne relève pas du tout d'une action purement physique. Encore il faut mentionner qu'un cobaye, injecté par le *Trypanosoma brucei*, qui a survécu au choc anaphylactique, montre deux jours après une grande augmenta-

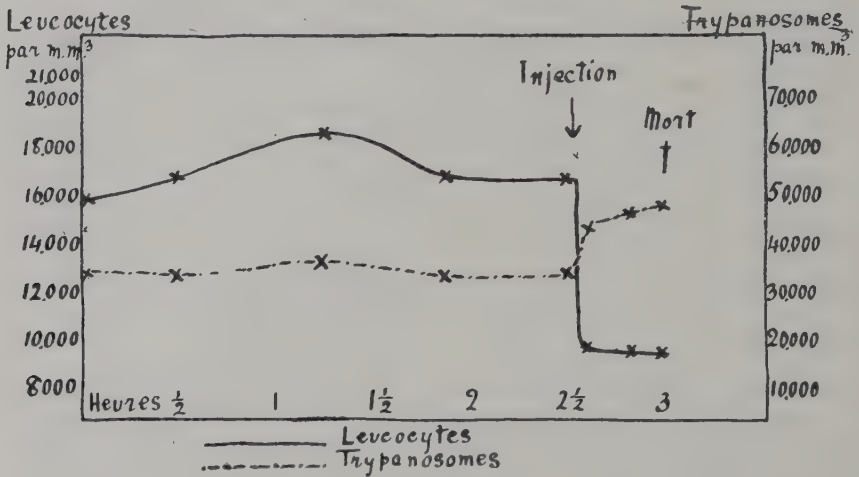


FIG. 3. — Lapin sensibilisé par du sérum de bœuf (par injections intraveineuses plusieurs fois répétées ; son sérum contenait beaucoup de précipitine) ; symptômes très graves ; mort en 25 minutes après une dose de 3 cm³ de sérum de bœuf inactivé dans les veines.

tion du nombre des trypanosomes dans la circulation : cette augmentation dure pendant deux jours, puis les chiffres tombent brusquement bien au-dessous des premiers. Chez deux cobayes ainsi anaphylactisés avec le sérum de cheval, j'ai observé que cette diminution a duré trois mois, c'est-à-dire que les animaux ont survécu à peu près trois fois plus longtemps que les témoins infectés de nagana, mais non soumis au choc anaphylactique. Pendant ce temps et avant leur mort ils n'ont montré que très peu de trypanosomes dans leur sang. Avec le sérum du bœuf cette expérience n'a pas réussi : les cobayes meurent après le même temps que les témoins.

Chez le lapin le choc anaphylactique paraît avoir, au contraire, une mauvaise influence bien définie sur la maladie trypanosomique : les lapins sont très malades et présentent un grand nom-

bre de trypanosomes dans leur sang: ils meurent avant les témoins.

(Travail du Laboratoire de Pathologie de
l'Université de Cambridge.)

Action pathogène du *Trypanosoma rhodesiense*

Par F. MESNIL et J. RINGENBACH.

Les faits connus à ce jour relativement à l'action pathogène du *Tr. rhodesiense* STEPHENS et FANTHAM, sont encore, à certains égards, fragmentaires (1). Nous pensons donc qu'il ne sera pas sans intérêt de rassembler ici les quelques documents que nous avons recueillis à ce sujet, au cours de nos recherches (2), principalement dirigées vers la comparaison des trypanosomes humains d'Afrique.

I. RONGEURS. — *Rats*. — C'est sur rats que nous avons tout d'abord conservé le virus, soit par inoculations intrapéritonéales, soit par inoculations sous-cutanées; il a amené la mort de ces animaux en 9 jours en moyenne (minimum: 7 jours; maximum: 12 jours). Les trypanosomes apparaissent dans la circulation au bout de 48 heures environ, pour augmenter ensuite rapidement et être excessivement nombreux au moment de la mort.

Souris. — Depuis le 30 mai 1911, nous gardons le virus par passages sur souris (par inoculations sous-cutanées); les parasites apparaissent dans le sang au bout de 24 heures et augmentent ensuite progressivement de nombre jusqu'à la mort qui s'est toujours produite, chez cette catégorie d'animaux d'une façon constante au bout de 4 jours et demi à 5 jours. Au début de nos recherches, l'évolution était un peu moins régulière.

Cobayes. — Deux cobayes inoculés dans le péritoine avec *T. rhodesiense* (sang de souris avec tryp. nombreux) ont été infectés après une période d'incubation de 3 à 4 jours; après une infection assez intense de quelques jours, ils ont présenté une courte crise. Puis l'un d'eux, après avoir constamment montré, pendant une longue période de 1 mois environ, des trypanosomes en quantité variable, a présenté une crise, marquée, d'une semaine, puis une infection légère. L'autre cobaye n'a pas eu de nouvelle crise et les trypanosomes sont presque toujours nombreux à l'examen journalier. Ces

(1) Voir en particulier: YORKE, *Ann. of trop. Med. a. Par.*, t. IV, 1910, p. 351; — BEVAN et MC GREGOR, *Journ. of comp. Path. a. Ther.*, t. XXIII, 1910, p. 160; — BEVAN, *Journ. of trop. Med.*, t. XIV, 1911; — FANTHAM et THOMSON, *Ann. of trop. Med. a. Par.*, t. IV, 1911, p. 417; — MESNIL et RINGENBACH, *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXI, juill. 1911, p. 271; — STANNUS et YORKE, *Proc. Roy. Soc., B*, t. LXXXIV, août 1911, p. 156; — LAVERAN, *C. R. Acad. Sciences*, t. CLIII, 4 déc. 1911, p. 1112.

(2) *C. R. Soc. Biologie*, l. c., et 9 déc. 1911, p. 609.

deux animaux vivent encore actuellement, deux mois environ depuis le jour de leur inoculation (1).

II. SINGES. — *Macacus rhesus* (n° 13). — Après avoir guéri d'une infection à *T. gambiense* et avoir acquis l'immunité pour ce virus (ainsi que l'ont prouvé les résultats négatifs obtenus par inoculations de deux souches différentes de *T. gambiense*), ce singe reçut le 7 juin 1911, sous la peau du ventre, une injection de sang de souris à *T. rhodesiense* nombreux. Une légère autoagglutination des hématies se montra dès le 12 juin et elle devint plus marquée à partir du 26 juin ; l'examen direct du sang, négatif jusqu'au 26 juin, laissa voir depuis cette date et jusqu'au 3 juillet, date de la mort de l'animal, de rares parasites. Le poids, qui était de 3 kg. 050 le jour de l'inoculation avec *T. rhodesiense*, n'était plus que de 2 kg. 350 le jour de la mort de l'animal. L'autopsie ne révéla rien de bien particulier, sauf une légère hypertrophie de la rate (poids : 11 g.) ; l'ensemencement du sang du cœur donna quelques colonies de streptocoques ; la cause en est peut-être à chercher dans une plaie qui s'est développée à l'endroit d'une saignée ; il est possible que cette infection streptococcique ait hâté la mort.

Macacus sinicus (n° 88). — Cet animal, après avoir reçu le 7 juin 1911, sous la peau du ventre, en même temps que le singe précédent, une injection de sang de souris à *T. rhodesiense* nombreux, mourut le 12 juin ; son sang renfermait, au moment de la mort, de nombreux trypanosomes (deux souris, inoculées alors avec ce sang, moururent infectées le 24 juin). L'autopsie ne montra pas l'existence de lésions.

Macacus rhesus (n° 30). — Inoculé le 3 juillet 1911 sous la peau du ventre avec du sang de souris à *T. rhodesiense* nombreux, ce singe montra des trypanosomes d'une façon constante à l'examen direct de son sang du 6 au 14 juillet, date de sa mort ; les parasites, assez rares le 6 juillet, devinrent très nombreux les jours suivants. L'autoagglutination des hématies fut constante à partir du 7 juillet ; depuis cette même date, d'ailleurs, l'animal se montra fatigué, et la veille de sa mort, il resta étendu dans sa cage, incapable de faire le moindre mouvement. Le poids, qui était de 2 kg. 100 le jour de l'inoculation, était tombé à 1 kg. 720 au moment de la mort. L'autopsie ne montra rien de particulier ; le poids de la rate était de 10 g.

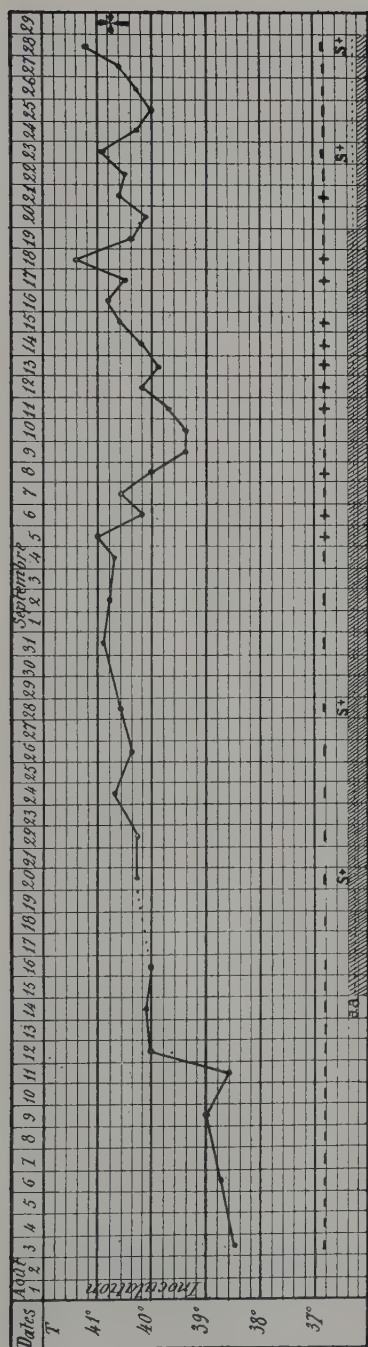
Cynocéphale (n° 81) (*Papio anubis*) (2). — Ce singe, après une saignée faite le 3 novembre 1911, reçut immédiatement une injection sous-cutanée de sang de souris à *T. rhodesiense* nombreux : il ne prit pas l'infection (examen direct du sang négatif, inoculation intrapéritonéale d'une souris négative). Une seconde tentative d'infection, le 23 novembre, par injection intrapéritonéale d'une dose de virus plus forte, resta aussi sans résultat.

III. RUMINANTS. — *Mouton* 1. — Femelle originaire du Dahomey ; poids quelque temps avant l'inoculation : 40 kg. Inoculée sous la peau du flanc avec *T. rhodesiense* (1 cm³ sang dilué de souris avec nombreux parasites) le 1^{er} août 1911. Le sang a présenté à partir du 14 août et jusqu'à la mort de l'animal, qui s'est produite le 29 septembre, une autoagglutination assez marquée des hématies ; en même temps, la température, qui était de 38°5 le 3 août, atteignit rapidement 40° le 12 août, 41° le 5 septembre, 41°4 le 18 et la veille de la mort 41°2 (voir le tracé).

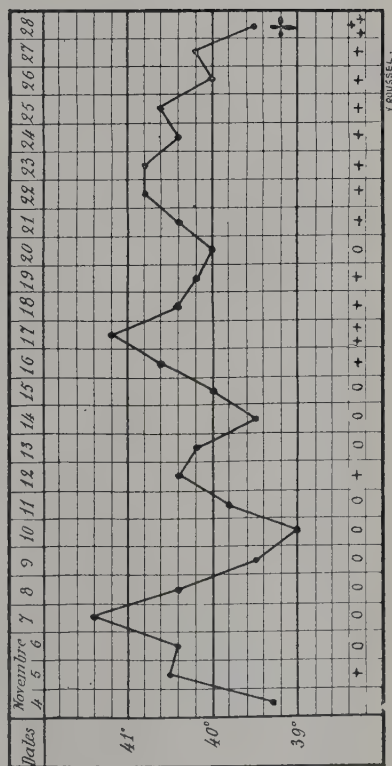
Vers le début de septembre, le mouton montra de la faiblesse, le poil de la

(1) Ils viennent de succomber tous les deux au 66^e jour.

(2) C'est le sérum de ce singe qui nous a servi pour nos recherches sur l'action des sérums normaux de Primates sur le *T. rhodesiense*. (*C. R. Acad. Sciences*, t. CLIII, 27 nov. 1911.)



MOUTON I. — aa, autoagglutination ; +, trypan. présents à l'examen direct du sang ; S+, inoculation positive à la souris.



MOUTON 2.

tête devint hérissé, et sa face fut le siège d'un œdème manifeste qui persista jusqu'au 13 septembre. À compter du 15 septembre, la faiblesse générale augmenta, on nota un affaiblissement prononcé du train postérieur ; puis les muqueuses conjonctivales et pituitaire devinrent le siège d'une sécrétion assez abondante de muco-pus ; on n'observa pas de kératite ; la respiration devint oppressée et difficile. L'animal conserva cet état général, sans trace d'amélioration, jusqu'à sa mort. Il y eut amaigrissement rapide les premières semaines, puis le poids resta stationnaire : il était de 30 kg. le 20 août, comme la veille de la mort, le 28 septembre. L'examen direct du sang décéla assez irrégulièrement l'existence de parasites extrêmement rares, du 5 au 21 septembre ; une souris qui reçut dans le péritoine, le 20 août, une certaine quantité de sang de mouton, contracta une infection très nette à *T. rhodesiense* et mourut le 2 septembre ; il en fut de même d'une seconde souris inoculée dans les mêmes conditions le 23 septembre et d'une troisième souris inoculée le 29 septembre. L'autopsie, sauf une légère hypertrophie de la rate, ne révéla rien de particulier. Durée de l'infection : 59 jours.

Mouton 2. — Brebis inoculée sous la peau du flanc avec *T. rhodesiense* (sang de souris avec nombreux trypan.), le 3 novembre 1911, cette brebis montra à l'examen direct de son sang, du 5 au 21 novembre, de rares trypanosomes à intervalles très irréguliers ; puis les parasites furent trouvés quotidiennement du 21 au 28 novembre, date de la mort de l'animal. On ne nota pas, au cours de sa maladie, une autoagglutination bien manifeste des hématies. La température, qui était de 39°3 le 4 novembre, monta rapidement à 41°4 le 7 novembre, pour baisser ensuite légèrement, et après une seconde ascension à 41°2 le 17 novembre, descendit à 39°5 le jour de la mort de l'animal. Le poids qui était de 30 kg. le jour de l'inoculation du virus tomba à 27 kg. le 20 novembre, puis à 25 kg. le 28 novembre. L'examen objectif de cette brebis n'indiqua rien de particulier jusqu'au 25 novembre, c'est-à-dire trois jours avant sa mort : le poil de la tête devint alors hérissé et l'animal montra une grande faiblesse générale. L'autopsie ne signala qu'une congestion du foie, la rate pesait 39 g. Durée de l'infection : 25 jours.

Chèvre. — L'animal est encore en cours d'infection. Il a été inoculé le 23 novembre sous la peau du flanc avec 1 cc. sang dilué de souris à trypan. nombreux. La température avait atteint 41°5 3 jours après l'inoculation, le 26 novembre ; elle est descendue au voisinage de 39°5 et s'y est tenue du 30 nov. au 3 décembre ; du 3 au 9, elle a oscillé entre 39°5 et 40°6 ; du 10 au 13, elle oscille entre 41°4 et 40°.

Sur 20 examens de sang (du 24 novembre au 13 décembre), 7 ont été positifs (des examens attentifs de 5 à 10 minutes sont généralement nécessaires pour trouver un parasite). Le poids, de 25 kg. au début de l'infection, est maintenant de 26 kg.

Les faits que nous consignons ici appellent quelques commentaires.

Ils confirment d'abord l'opinion unanime sur le caractère très pathogène du trypan. de *Rhodesia*.

Chez les rats et les souris, la maladie est du type aigu. Nos chiffres sont inférieurs à ceux obtenus par LAVERAN, qui donne 7 jours pour la durée moyenne de l'infection chez la souris, 12 jours chez le rat. Les chiffres donnés par YORKE sont assez

irréguliers, ce qui tient sans doute à ce que le virus n'était pas encore fixé pour ces petits rongeurs.

Les singes sont particulièrement sensibles : les macaques et les cercopithèques de YORKE ont succombé en 8 à 14 jours ; nos deux macaques neufs sont morts en 4 j. 1/2 et 10 j. 1/2 ; LAVERAN a tué un *cynomolgus* en 11 jours. Seul, notre singe ayant l'immunité pour *Tr. gambiense* a résisté 27 jours.

En revanche, nous n'avons pas réussi à infecter le cynocéphale que nous avons inoculé à deux reprises et à doses massives.

Comme BEVAN, nous avons obtenu des infections subaiguës du mouton. Le premier de nos animaux a montré cet œdème volumineux de la face que BEVAN a tendance à regarder comme caractéristique de l'action pathogène du trypan. humain de Rhodesia pour le mouton. Nous admettons volontiers que notre second mouton a succombé trop vite pour que l'œdème ait eu le temps de se développer. Rappelons que COUVY (1), avec un *Tr. gambiense* d'origine congolaise, a tué les moutons en un mois environ avec des symptômes très marqués de paralysie, mais sans œdèmes de la face.

Ces œdèmes de la face paraissent fréquents également chez les chèvres, et la maladie y est toujours de caractère grave : mort en 45 à 55 jours (YORKE), en 28 jours (STANNUS et YORKE). Nous compléterons ultérieurement l'histoire de notre chèvre, dont nous ne parlons ici que pour montrer la ressemblance du début de sa maladie avec celle de nos moutons.

M. LAVERAN. — J'ai appelé l'attention, dans la dernière séance, sur les différences qui existent entre les infections produites chez les chèvres par *Tr. gambiense* et par *Tr. rhodesiense* ; je puis donner à ce sujet quelques renseignements complémentaires.

Tandis que les infections dues au *Tr. gambiense* ne se manifestent, chez la chèvre, que par quelques poussées fébriles et se terminent souvent par guérison, les infections produites par le *Th. rhodesiense* donnent lieu à une série de symptômes caractéristiques et se terminent d'ordinaire par la mort.

La fièvre qui peut apparaître dès le 2^e jour après l'inoculation, atteint 40° voire même 41° ; une de mes chèvres a eu jusqu'à 41°4 ; au lieu de procéder par poussées, séparées par des périodes de rémission, comme cela a lieu d'ordinaire dans les trypano-

(1) COUVY, *Ann. Hyg et Méd. colon.*, t. XII, 1909, p. 148.

nosomiasés des caprins, la fièvre est continue ou du moins on n'observe que de très courtes rémissions.

Il se produit souvent de l'œdème au point d'inoculation du virus. A une période avancée de la maladie, l'œdème de la tête est commun; chez une chèvre qui a succombé, l'œdème de la tête était si prononcé que la chèvre ne pouvait plus ouvrir les paupières et qu'elle avait beaucoup de peine à se nourrir.

Chez les chèvres en expérience dans mon laboratoire, les trypanosomes ont été vus très rarement dans le sang, si bien que j'ai dû, dans un cas, recourir aux animaux d'épreuve pour constater l'existence de l'infection. Les animaux maigrissent beaucoup à la dernière période de la maladie. La chèvre qui a succombé 48 jours après l'inoculation pesait 41 kg. au début de l'expérience et 23 kg. le jour de la mort.

La température est tombée, chez cette chèvre, au-dessous de la normale dans les 24 heures qui ont précédé la mort.

Je n'ai pas observé jusqu'ici de kératites chez les chèvres.

Essai de vaccination contre le “ *Trypanosoma gambiense* ” avec des trypanosomes morts; toxine de “ *Tr. gambiense* ”

Par A. LAVERAN.

Plusieurs observateurs ont essayé de vacciner des animaux contre une trypanosomiasé en employant les trypanosomes morts, comme on vaccine contre certaines maladies bactériennes, la fièvre typhoïde par exemple, en employant les bactéries mortes.

M. MESNIL et moi nous avons constaté, dès 1902, pour le nagana, que l'inoculation de sang riche en *Tr. Brucei* ayant perdu toute virulence, après plusieurs heures de chauffage à 40° par exemple, n'empêche pas l'infection de se produire et ne modifie pas la marche de la maladie (1).

R. ROSS et THOMSON ont essayé de vacciner des rats contre *Tr. gambiense*, en leur inoculant du sang de rat riche en trypanosomes, chauffé à 55° pendant une demi-heure et additionné de

(1) A. LAVERAN et F. MESNIL, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1902, t. XVI, p. 812.

trierésol. Chez un des rats traités, la durée de la maladie a été un peu plus longue que chez les témoins; chez deux autres rats, la durée a été la même (1).

LATAPIE a essayé de vacciner des rats contre le mal de caderas en procédant de la manière suivante: les trypanosomes isolés par centrifugation sont broyés dans un appareil spécial; on fait macérer les débris dans le sérum des animaux qui ont fourni les trypanosomes et on vaccine avec le produit ainsi obtenu. Les animaux sont essayés après la 2^e ou la 3^e injection vaccinale. L'infection se produit, mais avec de légers retards (2).

TEICHMANN et BRAUN disent avoir réussi à vacciner des souris contre la dourine avec des trypanosomes morts; avec le même vaccin, ils auraient obtenu du sérum de lapin immunisant pour les souris (3). Les auteurs ne donnant aucun détail sur leurs expériences, il est impossible d'apprécier la valeur de leurs affirmations.

J'ai essayé de vacciner quelques animaux contre *Tr. gambiense* avec des trypanosomes morts.

Les trypanosomes ont été fournis par de gros rats qui étaient inoculés avec un *Tr. gambiense* devenu très virulent pour le rat, et saignés lorsque les trypanosomes étaient très nombreux. Les trypanosomes isolés le plus possible par centrifugation étaient deséchés dans le vide, puis broyés très finement dans un mortier; c'est la poudre ainsi obtenue qui, mélangée à de l'eau distillée, était inoculée aux animaux.

22 rats ont fourni 1 g. 57 d'une poudre colorée en rouge-brun: les hématies qui n'avaient pas été séparées complètement des trypanosomes représentaient certainement une partie de ce poids.

L'expérience a porté sur des souris et sur un cobaye. Je résume les observations de deux souris et du cobaye.

1. Une souris blanche du poids de 18 g. reçoit, le 19 octobre 1911, à 10 heures du matin, 10 cg. de la poudre de *Tr. gambiense*. La poudre mise en suspension dans de l'eau est injectée dans les muscles des cuisses. La température de la souris qui avant l'injection était de 36°.5, tombe à 32°.9 à 10 h. 30 m. À midi, la température de la souris est de 33°; à 1 h. 30 m., de 33°.4; à 3 h., de 35°.9; à 4 h. 30 m., de 37°.

20 octobre, la souris va bien. Température: 38° le matin, 36°.8 le soir. Les jours suivants, la souris va très bien; les cuisses sont en bon état.

24 octobre, la souris reçoit, dans les mêmes conditions que le 19 octobre,

(1) R. ROSS et J. G. THOMSON, *Proced. of the R. Soc.*, 1911, B. t. 83.

(2) A. LATAPIE, *Soc. de Biologie*, 22 juillet 1911.

(3) E. TEICHMANN et H. BRAUN, *Berlin, klin. Wochenschrift*, 1911, n° 34.

une deuxième dose de 10 cg. de poudre de *Tr. gambiense*. A la suite de l'injection, on observe un abaissement de la température qui est beaucoup moins marqué que lors de la première injection.

Du 25 octobre au 2 novembre, la souris va bien ; le 2 novembre elle reçoit une troisième dose de 10 cg. de poudre de *Tr. gambiense* dans les mêmes conditions que les 19 et 24 octobre.

7 novembre, la souris qui est en bon état est inoculée, dans le péritoine, sur un rat fortement infecté par *Tr. gambiense*, en même temps que 2 souris témoins.

10 novembre, la souris a des trypanosomes nombreux ; le 11 novembre, les trypanosomes sont très nombreux ; la souris meurt le 13 novembre.

La souris pèse 18 g. La rate est volumineuse, elle pèse 65 cg. ; les ganglions inguinaux et axillaires sont hypertrophiés.

2. Une souris blanche du poids de 18 g. reçoit, le 21 octobre 1911, à 2 h. 30 m., 10 cg. de la poudre de *Tr. gambiense* en suspension dans de l'eau ; la bouillie est injectée dans les muscles des cuisses. La température de la souris qui était de 36° avant l'injection, est de 36°,3 à 3 h. du soir et de 35°,8 à 4 h.

22 octobre. La souris va bien ; 36°,6 le matin ; très peu de réaction aux points d'inoculation.

26 octobre. La souris va très bien, elle reçoit encore 10 cg. de poudre de *Tr. gambiense*, dans les mêmes conditions que la première fois.

7 novembre. La souris qui est en bon état est inoculée, dans le péritoine, sur rat, en même temps que la souris n° 1 et 2 souris témoins.

10 novembre. La souris a des trypanosomes très nombreux, elle meurt le 11 novembre.

La souris pèse 17 g. ; la rate pèse 35 cg.

3 et 4. Souris blanches témoins des souris 1 et 2. Les souris sont inoculées le 7 novembre 1911 avec *Tr. gambiense* sur rat, dans les mêmes conditions que les souris 1 et 2 ; la même quantité de virus est injectée.

La souris 3 a, le 10 novembre, des trypanosomes assez nombreux et, le 12, des trypan. très rares ; du 14 novembre au 11 décembre, les examens du sang sont négatifs.

La souris 4 a, le 10 novembre, des trypan. très nombreux, comme les souris 1 et 2, mais le 12 novembre elle est en crise, l'examen du sang est négatif. Les 14 et 19 novembre, trypan. très rares. Les examens faits du 24 novembre au 11 décembre sont négatifs.

1. Un cobaye du poids de 110 g. reçoit, le 5 octobre 1911, à 10 h. 15 m. du matin, 15 cg. de poudre de *Tr. gambiense* ; la poudre très fine est mise en suspension dans 2 cm³ d'eau distillée et injectée dans les muscles des cuisses. La température du cobaye qui, avant l'injection, était de 37°,5, tombe à 10 h. 45 m. à 36°,6, et à 1 h., à 36°,4, puis remonte et s'élève au-dessus de la normale. A 4 h. la température est de 39°,1, à 6 h. de 39°,5, à 8 h. de 39°,7.

Le 6 octobre, à 7 h. du matin, la température est de 38°,9 ; le soir, température normale. Un peu de tuméfaction des cuisses.

8 octobre. Le cobaye va bien, il pèse 120 g. La tuméfaction des cuisses a disparu. On injecte dans les muscles des cuisses une deuxième dose de 15 cg. de poudre de *Tr. gambiense*.

12 octobre. Le cobaye va très bien, il pèse 145 g. ; il reçoit une troisième dose de 15 cg. de poudre de *Tr. gambiense*.

15 octobre. Le cobaye pèse 132 g. Il reçoit une quatrième dose de 20 cg. de poudre de *Tr. gambiense*.

17 octobre. Le cobaye va bien, les cuisses sont en bon état. Le cobaye est inoculé avec le *Tr. gambiense* sur un rat fortement infecté, en même temps qu'un cobaye témoin. L'inoculation est faite dans une des cuisses.

29 octobre, trypanosomes assez nombreux. — 2 novembre, trypan. nombreux. — 11 et 15 novembre, trypan. très nombreux.

Mort le 19 novembre 1911. Poids : 180 g. La rate pèse 2 g. Les ganglions inguinaux et axillaires sont assez gros.

2. Cobaye témoin du précédent, inoculé avec le *Tr. gambiense* le 17 novembre, dans les mêmes conditions que le cobaye n° 1.

24 octobre, trypan. très rares. — 2 novembre, trypan. assez nombreux. — 11 novembre, très nombreux. — 15 novembre, assez nombreux. Le cobaye pèse 295 g. — 19 novembre, trypan. assez nombreux.

A la date du 12 décembre, le cobaye a des trypanosomes non rares mais l'état général est satisfaisant.

Il ressort de ces expériences que les animaux qui ont reçu de la poudre des trypanosomes desséchés sont morts bien plus rapidement que les témoins, à la suite de l'inoculation de sang virulent et que, par conséquent, cette poudre n'a aucun pouvoir préventif.

Les fortes doses de poudre de *Tr. gambiense* inoculées aux souris et au cobaye, loin de ralentir l'évolution de la trypanosomiase chez ces animaux, l'ont accélérée.

Les observations suivantes montrent que des doses de 12 à 15 cg. de la poudre ont été mortelles pour des souris de 15 à 18 g.. La mort est précédée par un abaissement très marqué de la température comme cela s'observe avec les autres trypanotoxines (1).

Une souris blanche pesant 15 g. reçoit, le 3 octobre 1911 à 9 h. 35 m. du matin, 12 cg. de poudre de *Tr. gambiense*. La poudre en suspension dans de l'eau distillée est injectée dans les cuisses. La température qui, avant l'injection, était de 36°, tombe, à 10 h. 50, à 31°,2, et à 1 h. 40 m. à 30°,4. La souris est en boule, son poil est hérissé. — 4 octobre. La souris va mieux qu'hier : température : 36°,2. — Le 5 et le 6, la souris va assez bien, mais le 7 octobre son état s'aggrave rapidement, la température tombe à 25°,1 le matin.

La souris meurt le 7 octobre au soir ; elle pèse 11 g. 50. La rate pèse 10 cg. Foie marbré. Poumons et reins congestionnés.

Une souris blanche pesant 18 g. reçoit, le 18 octobre 1911, à 10 h. du matin, 15 cg. de la poudre de *Tr. gambiense* en suspension dans 2 cm³ d'eau distillée. La température qui, avant l'injection, était de 37°,6, s'abaisse à 10 h. 30 m. à 33°,5 ; à 1 h. 30 m. à 32°,3 ; à 10 h. du soir, à 30°.

(1) A. LAVERAN et A. PETIT, *Soc. de pathologie exotique*, 1911, *Bulletin*, t. IV, n° 1.

19 octobre. A 7 h. du matin, la température de la souris est de 27°2.

La souris meurt le 19 octobre à 7 h. 30 m. du matin ; elle pèse 17 g. 50. Le foie est pâle. Les reins sont fortement congestionnés.

Un nouveau foyer de bilharziose en Tunisie : La région de Kebili

Par A. CONOR et L. BENAÏET.

La bilharziose, nous l'avons indiqué antérieurement, existe en Tunisie dans les oasis sahariennes (Djerid, Gabès), les oasis de montagne (Gafsa, El Guettar) et le massif de Matmata.

Nous venons récemment de constater la présence de cette affection dans le Nefzaoua, région du Sud tunisien, au-dessous de Gafsa et à l'Ouest de Gabès. La capitale est Kebili, village de 5.000 habitants, siège du Bureau des affaires indigènes, situé sur le bord du Chott el Djerid.

SONSINO a cité des observations concernant des malades originaires de Bigilli (Kebili?), mais il ne relate ni les symptômes de l'affection, ni le nombre d'infectés.

De juin à octobre 1911, nous avons eu l'occasion d'observer quatre cas de bilharziose dans cette région.

OBSERVATION I. — MOHAMED BEN AHMED, d'Oum-Semaa. Agé de 14 à 15 ans. L'affection débute en février 1911 ; le malade constate qu'à la fin de la miction il émet quelques gouttes de sang pur. Douleur assez vive à l'extrémité du gland en urinant ; pollakiurie (7 à 8 mictions en 24 heures, à caractère impérieux). L'urine de la journée (1.500 g.) est trouble et hématurique. L'état général est satisfaisant ; le malade dit cependant avoir maigri et s'être vu obligé, à plusieurs reprises, de cesser tout travail.

Après 15 jours de repos au lit à l'hôpital et de régime lacté, l'hématurie disparaît. Néanmoins, l'examen microscopique montre la présence de globules rouges et de nombreux œufs de *Schistosomum hæmatobium* à épine terminale. Rien dans les matières fécales.

La formule leucocytaire est :

Polynucléaires neutrophiles	62
Grands et moyens mononucléaires.....	6
Lymphocytes	17
Formes de transition	4
Polynucléaires éosinophiles	11

Ce malade n'a jamais quitté Oum-Semaa ou ses environs immédiats. Il boit de l'eau un peu partout et prend des bains dans les sources et les oueds.

OBS. II. — ALI BEN AHMED, de Dzira. C'est un enfant de 5 à 6 ans qui pisse du sang depuis environ un an. L'hématurie est terminale. Les urines

sont franchement sanglantes, troubles, avec présence de caillots. Il existe de la pollakiurie et de la douleur à la fin de la miction.

L'état général est profondément atteint. L'anémie et l'amaigrissement sont très marqués.

L'urine contient des globules rouges et de nombreux œufs de *Schistosomum hæmatobium* à épine terminale. Aucun symptôme du côté des voies digestives. Néanmoins, l'examen des matières fécales, recueillies par l'un de nous pour éviter toute souillure par l'urine, montre la présence d'œufs à éperon polaire.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	28
Grands et moyens mononucléaires	24
Lymphocytes	24
Formes de transition	3
Polynucléaires éosinophiles	18
Myélocytes éosinophiles	3

OBS. III. — MOHAMED ETOUMI, âgé de 15 à 16 ans, originaire de Bergoutsia. Urinerait du sang depuis plusieurs années. Depuis quelque temps son état se serait rapidement aggravé. Il est actuellement dans un état de cachexie très avancée. L'usage de la sonde a été nécessaire pour recueillir de l'urine sanglante et purulente. Ce malade est décédé, mais l'autopsie n'a pu être faite.

Dans l'urine on décèle des globules rouges et de nombreux œufs de *Schistosomum* à épine terminale. Rien dans les matières fécales.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	64
Grands et moyens mononucléaires	16
Lymphocytes	8
Formes de transition	7
Polynucléaires éosinophiles	3
Myélocytes éosinophiles	2

OBS. IV. — BELGACEM BEN ALI, 35 ans, habitant El Aouina. Emet depuis cinq ans du sang à la fin de la miction ; en même temps, douleur assez vive ; pollakiurie. La maladie s'est mis lui-même au régime lacté et l'état général est resté satisfaisant. Néanmoins, le sang est plus abondant dans l'urine et les douleurs augmentent à la suite de fatigues ou de marches prolongées.

L'examen des urines montre la présence de globules rouges et d'œufs de *Schistosomum* à éperon terminal. Absence d'œufs dans les selles.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	56
Grands et moyens mononucléaires	13
Lymphocytes	14
Formes de transition	1
Polynucléaires éosinophiles	15
Myélocytes éosinophiles	1

Les villages habités par ces malades sont situés dans le Nefzaoua, région sablonneuse du Sud tunisien, parsemée de petites oasis dont les habitants sont semi-nomades. Les relations avec Gafsa, Gabès, Tozeur, Matmata, centres infectés de bilharziose, sont fréquentes.

Les Arabes de nos trois premières observations sont originaires du Nefzaoua septentrional, presque ille allongée dans le Chott el Djerid, sur laquelle se développe une bande d'oasis, au milieu de terrains marécageux comme celui du chott. Ces oasis sont assez florissantes et on y cultive le dattier et d'autres arbres fruitiers. Les sources nombreuses irriguent les jardins et vont ensuite se perdre dans les terrains avoisinants en formant de véritables marais.

Le village d'Oum Semaâ (malade de l'obs. I) est situé à 18 km. au N.-O. de Kebili et possède une source abondante.

L'oasis de Dzira (Obs. II) s'étend sur une longueur de 500 m. Elle se trouve à 14 km. de Kebili, non loin d'Oum Semaâ.

Le malade de l'observation III est originaire de Bergoutsia, petit îlot de dunes avec palmiers et sources, situé dans le Chott el Djerid, à 12 kilomètres de Kebili.

El Aouina (malade de l'observation IV) est un village du Nefzaoua méridional habité par les Merazig, tribu maraboutique originaire de la Tripolitaine. Il se trouve à 30 km. au sud de Kebili. Les palmiers y atteignent une hauteur de vingt-cinq mètres. L'eau y est abondante et fournie par des puits à bascule. Les habitants creusent aussi dans le sol des excavations entourées d'un petit mur jusqu'à ce qu'ils trouvent l'humidité.

Comme on le voit par cette description sommaire, la région des oasis du Nefzaoua, avec ses chotts, ses sources, ses eaux stagnantes, paraît, comme le Djerid, favorable à l'infection des habitants par le *Schistosomum*. Les relations avec des pays contaminés sont continuelles, en raison de l'état semi-nomade des habitants. L'apport de parasites peut donc y être fréquent. Le travail dans les oasis, jambes nues, dans un terrain très irrigué, facilite la pénétration du miracidium dans l'organisme.

Un de nos malades (Obs. II) est allé prendre des bains dans la piscine d'eau chaude de El Hamma, près Gabès, foyer connu de bilharziose. L'hématurie est apparue six mois après. Ce fait vient à l'appui de l'opinion émise par l'un de nous sur le rôle des piscines, véritables réservoirs de parasites, dans la diffusion de la maladie parmi les indigènes du Sud tunisien.

(Institut Pasteur et Laboratoire militaire
de bactériologie de Tunis.)

Deux cas de Ver du Cayor chez l'homme, observés dans le Haut-Sassandra (Côte d'Ivoire)

Par E. ROUBAUD et M. BLANCHARD.

L'existence chez l'homme de Ver du Cayor n'a guère été mentionnée à notre connaissance dans le Haut-Sassandra; aussi, croyons-nous intéressant de rapporter les deux observations ci-dessous :

OBS. I. — Il s'agit d'un garde-cercle, MAMADOU KONÉ, né à Touba. Il n'a pas quitté Daloa depuis deux ans. Le 10 mars 1910, travaillant dans la forêt au voisinage du camp, il se sentit, dit-il, piqué successivement à un instant d'intervalle, à l'abdomen et au bras droit, par un insecte semblable à une mouche, mais dont il ne peut donner aucune description précise à part sa fuite par le vol; il est sur ce point très affirmatif. Ces piqûres furent assez douloureuses puisqu'il interrompit son travail pour rentrer au camp se frictionner avec de la graisse. Pendant 9 jours, jusqu'au 19 mars, rien n'apparaît, puis peu à peu les deux points lésés sont le siège d'une petite tuméfaction acuminée, rénitente et il se présente à la visite le 24 mars,

Les deux petites lésions ont tout à fait l'apparence d'un bouton furonculaire; celui de l'abdomen, siégeant à quatre travers de doigts à droite de l'ombilic, présente un orifice d'où s'écoule un peu de sérosité; celui du bras, situé dans la région moyenne et interne ne semble pas perforé. On applique un pansement humide à l'eau bouillie. Le lendemain, les deux furoncles sont assez largement ouverts, laissant chacun passer l'extrémité postérieure d'une larve animée de mouvements de propulsion et de rétraction assez rapides. L'énucléation des parasites est faite par simple pression. Les plaies touchées à la teinture d'iode sont cicatrisées en 3 jours.

Ces larves ont la même longueur : 10 mm. L'élevage en a été tenté, l'une sur des fragments de viande renouvelés dès le début de la putréfaction, l'autre sur du coton, dans une étuve à la température d'environ 35°. Elles ont vécu 6 jours, puis sont mortes sans se nymphoser.

OBS. II. — Le garde-cercle TIÉCOURA KONATÉ, revenant d'escorte sur la route d'Issia, le 14 avril 1910, se sent piqué dans la région pectorale droite à 4 cm. au-dessous du mamelon sur une ligne verticale. A la pose, il quitte sa veste et constate la présence d'un petit point vésiculeux laissant sourdre une goutte de sérosité.

Il vient à la visite pour la première fois le 17 avril. Lésion ayant l'aspect d'un petit furoncle. Pansements humides pendant deux jours. Le 19, on extrait une larve de 9 mm. de longueur; l'élevage n'a pu être essayé.

Dans la région signalée le Ver de Cayor est rare; peut-être passe-t-il inaperçu chez les indigènes peu observateurs et négligents de leur personne.

Dans l'observation I, la description faite par le malade des

circonstances de son infection est évidemment erronée. Les recherches récentes effectuées à Bamako par l'un de nous sur l'évolution et la transmission du parasite (1) établissent en effet que la mouche ne pond pas directement ses œufs à la surface du corps de l'hôte où ils seraient incapables de toute évolution. L'infestation se fait exclusivement par l'intermédiaire de petites larves (*larves primaires*) écloses dans le sol et qui gagnent activement par leurs propres moyens la peau de l'hôte dans laquelle elles s'enfoncent. D'autre part, la pénétration des larves primaires sous la peau de l'homme est à peine sensible, comparable à une légère piquûre de puce et, sauf le cas, toujours possible il est vrai, où le ver est le véhicule d'agents infectieux, sa présence ne se signale guère dans les premières heures.

Les dimensions des larves extraites de leurs tumeurs montrent qu'il s'agit de larves tertiaires non encore arrivées au terme de leur développement, quoique déjà fort avancées. On peut supposer qu'elles sont âgées de 6 à 7 jours.

La larve de l'observation II est également une larve tertiaire, âgée de 5 à 6 jours. C'est très probablement dans la journée du 13 avril que la pénétration de la larve primaire a dû se produire.

Les cas observés de Ver du Cayor chez l'homme et dans les régions où sévit la mouche, sont toujours rares en comparaison de ceux qu'on peut observer chez les animaux, surtout les chiens. Souvent même, ils passent inaperçus. Il est très probable cependant qu'ils sont plus fréquents qu'on ne l'imagine, dans les villages malpropres, et que l'homme ne représente pas un hôte purement accidentel pour le parasite.

Paludisme larvé

Par L. AUDAIN et Ch. MATHON.

La lecture de *Trois cas curieux de paludisme larvé*, publiés par M. EGAS MONIZ DE ARAGO, dans la *Revue de Médecine et d'hygiène tropicales*, de Paris, 1911, nous a suggéré l'idée d'adres-

(1) E. ROUBAUD, Evolution et histoire du Ver du Cayor, larve cuticole africaine de *Cordylobia anthropophaga*. C. R. Acad. Sciences, t. CLIII, p. 780, séance du 23 octobre 1911.

ser la présente note à la Société de Pathologie exotique. Dans divers articles, l'un de nous (MATHON) expose la conception que l'Ecole de médecine tropicale de Haïti, créée par AUDAIN, se fait depuis quelques années du paludisme. Nos opinions sont le résultat d'études cliniques et hématologiques très longues et très minutieuses. Nous nous sommes efforcés de contrôler sans parti pris et très impartialement tous les faits souvent contradictoires avancés par des auteurs sur le paludisme, et nous l'avons fait tant au point de vue clinique qu'hématologique. Nous sommes arrivés, par de nombreuses analyses hématologiques (1.025 pour l'année dernière), à considérer le paludisme comme une maladie des plus simples et des plus loyales. Nous n'avons pas l'intention, dans cette simple lettre, de reprendre la question sous toutes ses faces, nous désirons simplement attirer votre sérieuse attention sur la forme dite larvée du paludisme, modalité clinique que comme tout le monde nous acceptions sur la foi des auteurs, mais qu'aujourd'hui, après un contrôle sévère, nous sommes obligés de rejeter. Il se comprend qu'à une époque où manquaient des éléments suffisants d'appréciation pour la détermination des fièvres tropicales, on ait créé cette hybridité, mais aujourd'hui qu'il nous est facile de reconnaître la nature *exacte* de nos *diverses* fièvres (voir « Fièvres intertropicales », AUDAIN) nous devons rayer cette modalité du cadre nosologique.

Quelles sont les données requises pour que des manifestations pathologiques prennent rang dans un groupe de maladies ? Il faut que ces manifestations se présentent avec un ensemble de phénomènes qui leur donnent un aspect spécial, qui leur font prendre en un mot le caractère d'un être essentiel, particulier, facilement reconnaissable par son origine, par sa nature, par sa marche, enfin par sa façon d'agir toujours identique sur l'économie.

En est-il ainsi du paludisme larvé ? Nullement. Les auteurs sont tous unanimes dans la définition qu'ils donnent de cette affection ; « maladie dans laquelle on n'observe pas un *seul symptôme prédominant* qui puisse la caractériser ; car, dans un même accès on constate des phénomènes d'ordre *variable* qui se manifestent sur *différents appareils organiques* ».

Nous avons lu un certain nombre de relations de paludisme larvé, notamment les trois cas cités plus haut ; dans aucune de ces relations nous n'avons relevé la présence de l'hématozoaire de LAVERAN. Dans un premier groupe de cas, le parasite n'a même

pas été recherché; dans un second groupe il n'a pu être trouvé malgré de longues et nombreuses recherches; enfin dans un dernier groupe il a été donné de rencontrer quelques corps enkystés (croissants, etc.).

Les cas de la première catégorie ne doivent pas nous retenir. Comme nous l'avons souvent répété, l'examen du sang est indispensable pour faire de la bonne séméiologie des fièvres tropicales.

Dans le second groupe, l'absence du parasite (que nous considérons, malgré certaines affirmations contraires, comme *pathognomonique* du paludisme) recherché avec soin doit *ipso facto* faire rejeter toute idée de paludisme, l'examen du sang périphérique étant positif, de l'avis de tous dans plus de 90 % des cas où il s'agit de cette affection.

Dans la forme dite larvée présentée par les observateurs, l'hématozoaire est absent dans la presque totalité des cas.

Reste la dernière catégorie concernant les cas dans lesquels les vieilles formes parasitaires ont été rencontrées. Si les manifestations morbides notées dans ces derniers cas relèvent du paludisme, nous ne voyons pas trop la nécessité de créer une forme spéciale dite larvée, les désordres observés doivent, ce semble, rentrer dans le paludisme chronique. Mais il est à se demander si réellement, il y a relation de cause à effet entre l'existence de ces formes parasitaires d'un paludisme *épuisé* et les manifestations cliniques observées. Il faut bien savoir qu'il n'est pas rare dans les centres paludéens de rencontrer *fortuitement* des croissants ou des schizontes de la tierce dans le sang d'individus souffrant d'une affection autre que le paludisme. Témoin, le cas d'un malade d'AUDAIN qui, souffrant d'une fièvre intermittente de suppuration (ostéo-périostite) présentait dans son sang de magnifiques corps en croissants.

Nous accepterons sans difficulté une personnalité propre au paludisme larvé le jour qu'on nous présentera des observations hématologiques nettes et précises concordant avec les symptômes cliniques. Ainsi qu'un malade présente dans son sang de *jeunes amibes* à chaque poussée névralgique ou à chaque attaque épileptique, et que la médication quinique fasse disparaître la cause et l'effet *simultanément*, nul ne pourra plus contester l'existence du paludisme larvé; c'est-à-dire d'un paludisme réel se présentant à nous sous le masque d'une autre affection.

En résumé, les conditions requises pour que soit justifiée l'existence scientifique du paludisme larvé sont les suivantes :

1° Symptômes cliniques plus ou moins bizarres, mais revenant à *intervalles réguliers*.

2° Présence dans le sang périphérique de *formes jeunes* de l'hématozoaire à chaque recrudescence, avec *absence de fièvre* (accès névralgiques, épileptiques, gastralgiques, etc.).

3° Disparition *rapide et simultanée* des accidents et des parasites sous l'influence de la médication quinquina.

L'absence d'un seul de ces trois signes doit faire rejeter le paludisme larvé.

Si les observateurs veulent envisager ainsi la question, ils ne tarderont pas, nous en sommes convaincus, à voir que l'existence d'un paludisme masqué n'est rien moins que problématique, et que de tous les cas étiquetés paludisme larvé, les uns rentrent dans le paludisme aigu ; les autres relèvent d'une cause autre que la malaria. Ils verront en outre que la définition donnée de cette modalité clinique, définition qui ne répond à rien, doit, dans l'état actuel de la science, être synthétisée dans cette formule claire et précise.

Le paludisme est dit larvé quand il se manifeste par des symptômes cliniques affectant des allures plus ou moins bizarres, et qu'en même temps l'examen du sang dénote la présence des formes jeunes de l'hématozoaire, coïncidant avec certaines manifestations cliniques aiguës, telles que névralgie, migraine, épilepsie, gastralgie, etc., etc...

Cette définition est la seule qui concorde avec la vérité scientifique des faits. Aussi nous serions obligés à la Société de la soumettre à la discussion dans une de ses séances. Et nous serions satisfaits, si, après sanction, elle voulait simplement émettre le vœu de voir adopter cette définition par les médecins qui exercent leur art dans les centres tropicaux.

Travaillant de toutes nos forces au progrès de la science, principalement en ce qui concerne les affections médicales, nous serions heureux d'avoir contribué à dissiper ce que nous considérons comme une erreur.

Deux cas d'Ainhum observés à Bahia

Par PIRAJA DA SILVA.

PREMIER CAS. — M. J..., 32 ans, venu de l'île d'Itaparika, en face de Bahia (Brésil), demeurant à O'Fororo, déclare avoir eu une maladie au petit orteil gauche il y a 15 ans.

Il est créole; fils de père africain et de mère créole, exerçant la profession de cultivateur (on appelle Africains au Brésil, les nègres venus directement d'Afrique et créoles ceux nés au Brésil). Il marche fréquemment nu-pieds dans les champs.

DEUXIÈME CAS. — J'ai vu sur la table d'opération, à l'hôpital, le 27 décembre 1910, un malade auquel on allait enlever le petit orteil droit, qui ballottait.

Le malade était un nègre de 35 ans, célibataire, ouvrier agricole, il habitait un hameau nommé N.-D. das Candeiras; ses parents étaient africains.

L'opération a été très facile à effectuer; le petit orteil droit était presque naturellement amputé par un anneau de tissus scléro-fibreux qui en étranglait la base; il suffit d'un simple coup de ciseau pour compléter l'opération et l'hémorrhagie a été très minime.

Cette maladie est caractérisée par une dystrophie locale considérable; elle était autrefois fréquente lorsqu'il y avait de nombreux esclaves, mais elle est actuellement très rare au Brésil.

On la rencontre encore abondante sur la côte occidentale d'Afrique d'où elle a été apportée.

Le mot Ainhum provient de la langue africaine nagô.

Le malade de ce second cas avait pour père un Africain, et avait observé l'apparition de sa maladie il y avait environ trois ans. Il l'attribuait soit à des coups qu'il avait reçus sur les pieds, soit aux heurts de ses pieds nus sur le sol durant la marche.

L'anneau sclérodermique formé à la base du doigt a continué à se resserrer de plus en plus, le doigt s'est transformé en une petite boule privée de mouvement, indolore, complètement inutile et rendant même la marche difficile. L'état général du malade était bon; il n'y avait pas lieu de supposer une origine lépreuse.

Mémoires

Helminthes du Porc recueillis

par M. Bauche en Annam

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

M. J. BAUCHE, vétérinaire inspecteur des épizooties en Annam, nous a fait parvenir, depuis quelques années, de nombreux lots de parasites recueillis avec un soin remarquable à l'abattoir de Hué. Nous ne nous occuperons ici que des helminthes provenant du Porc.

TRÉMATODES.

Genre *Fasciolopsis* LOOSS, 1898.

1. Les caractères spécifiques des espèces de ce genre sont encore bien imprécis à l'heure actuelle ; aussi avons-nous été quelque peu embarrassés pour déterminer des exemplaires recueillis dans l'intestin grêle d'un Porc (28 août 1911), avec la mention : « assez rare à Hué ; 1 ou 2 pour 100 seulement des Porcs semblent infestés ».

Mais nous avons eu l'avantage de pouvoir comparer ces exemplaires provenant des Porcs de l'Annam avec d'autres spécimens recueillis par MATHIS et LEGER sur des Porcs du Tonkin. Et de cette comparaison, d'ailleurs sommaire, il nous a semblé ressortir que les premiers se rapportent à la forme décrite comme *Fasciolopsis Rathouisi* (POIRIER, 1887), et les seconds à la forme *Fasciolopsis Buski* (LANKESTER, 1857) (1). Dans le tableau ci-après, nous relevons les caractères extérieurs de ces deux types, que nous admettons comme espèces distinctes, sous réserve d'un examen anatomique ultérieur.

(1) Il faut noter que les collections de MATHIS et LEGER contiennent aussi un flacon de Vers se rapportant à la forme *Fasciolopsis Rathouisi*.

	F. BUSKI	F. RATHOUIST
Forme générale	ovalaire allongée	raccourcie.
bords latéraux	convexes.	presque droits et parallèles.
Dimensions	30 à 35 sur 11 à 12 mm.	16 à 19 mm. sur 9 à 10.
soit la longueur	environ 3 fois la largeur.	à peine 2 fois la largeur.
Couleur	presque blanche avec les vitellogènes nettement visibles en foncé.	teinte grisâtre générale.
Ventouse postérieure	relativement à la ventouse antérieure (parties musculaires)	
	3 fois plus large	4,5 fois plus large.
ouverture	presque circulaire, à bord postérieur plus concave.	subcirculaire ou transversalement elliptique, à bord postérieur presque rectiligne.
Œufs	152 à 163 μ sur 77 à 84 μ	153 à 158 μ sur 104 à 117 μ .

Le *Fasciolopsis Rathouisi*, connu par quatre observations chez l'Homme, n'avait pas encore été signalé comme parasite du Porc. Il existerait donc, en Annam et au Tonkin, chez cet animal, qui en représente peut-être l'hôte primitif.

Quant au *Fasciolopsis Buski*, nous avons pu relever déjà les trois observations suivantes, relatives à son parasitisme dans le tube digestif du Porc.

1° En 1906, A. GIBSON l'a signalé, sous le nom de *Distomum crassum*, comme rencontré à Hong-Kong, dans l'intestin et l'estomac des Porcs, en nombre variant de 3 à 10 ou 12. C'est LOOSS qui l'a déterminé comme *F. Buski*, car ce sont évidemment des spécimens recueillis par GIBSON que cet auteur a pu examiner en 1907 au Museum of Liverpool School of Tropical Medicine.

2. HEANLEY, en 1908, dit le *Fasciolopsis Buski* « très commun » chez les Porcs du sud de la Chine, où il en a trouvé toujours de grandes quantités dans l'estomac, l'intestin grêle et quelquefois le gros intestin.

3. Enfin, MATHIS et LEGER, en 1911, rapportent avoir trouvé le *Fasciolopsis Buski* chez 6 % environ des Porcs abattus à Hanoï.

CESTODES.

2. (?) *Sparganum Mansoni* (COBBOLD). — Ver blanchâtre, long de 6 cm., à extrémité antérieure large de 3 mm., arrondie et présentant à sa surface des rides transversales parallèles encadrant un point d'invagination placé tout à fait au sommet. Le reste du corps est large de 1 mm. 7, aplati, avec un léger épaississement longitudinal médian, visible seulement sur les deux cinquièmes antérieurs ; le corps se tortille ensuite sur son axe et se termine par une extrémité altérée et toute déchiquetée.

Ce curieux Cestode erratique, que nous rapportons avec quel-

que doute au *Sparganum Mansoni*, a été trouvé enroulé sur lui-même entre les muscles du plat de la cuisse, chez un Porc.

NÉMATODES.

Famille des *Strongylidæ*.

3. *Metastrongylus elongatus* (DUJ., 1845) (*M. longevaginus* DIES., 1851). — Bronches du Porc.

4. *M. brevivaginus* RAILL. et HENRY, 1907. — Bronches du Porc.

5. *Stephanurus dentatus* DIESING, 1839. — « Très fréquent à Hué, où 25 à 30 % des Porcs sont infestés ».

Famille des *Spiruridæ*.

L'étude de l'ancien genre *Spiroptera* RUD., 1819, en vue de la détermination des nombreuses espèces qui s'y trouvent actuellement rassemblées, révèle l'utilité, sinon la nécessité d'établir dans ce groupe confus, comme dans celui des *Filaria* MÜLLER, 1787, des coupes génériques multiples. Déjà DUJARDIN avait prévu ce démembrement, que DIESING tenta plus tard d'amorcer. Tout récemment, RANSOM a montré que le *Spiroptera microstoma* (SCHNEIDER, 1886) appartient au genre *Habronema* DIES., 1861. L'examen des Spiroptères du Porc de l'Annam nous conduit à les classer dans deux genres distincts, dont un nouveau (1).

Genre *Arduenna* n. g.

Bouche à deux lèvres latérales trilobées, donnant l'impression de six lèvres, à cavité munie de deux dents (latérales), suivie d'un vestibule cylindrique à paroi spiralée. Extrémité caudale du mâle contournée, asymétriquement ailée et présentant au voisinage du cloaque un appendice denté en scie (couronne péricloacale) ; quatre paires de papilles préanales, une paire postanale ; spicules très inégaux (rapport d'environ 5/1 à 7/1). Vulve située en

(1) Nous pouvons noter à cette occasion que le *Spiroptera sanguinolenta* RUD., 1819, du Chien, ne rentre dans aucun de ces groupes. Il y a donc lieu d'établir à son intention un autre genre, dont voici la diagnose :

Spirocerca n. g. — Bouche hexagonale dans la cavité de laquelle font saillie six dents ; suivie d'un vestibule court en entonnoir. Extrémité caudale du mâle spiralée, ailée, pourvue de quatre paires de papilles préanales et de deux paires de postanales ; spicules très inégaux (dans la proportion de 4/1). Vulve située très antérieurement, au 1/20^e antérieur environ du corps ; œufs cylindroïdes à coque épaisse, embryonnés au moment de la ponte. — Parasites des carnivores, principalement dans l'œsophage et l'estomac.

Type : *Spiroptera sanguinolenta* RUD., 1819.

avant du milieu du corps ; œufs ellipsoïdes, à coque épaisse, embryonnés au moment de la ponte. — Parasites de l'estomac des Suidés.

Type : *Spiroptera strongylina* RUD., 1819.

6. *Arduenna strongylina* (RUD., 1819) (*Spiroptera strongylina* RUD. ; non *Filaria strongylina* v. LINSTOW, 1879.). — Corps cylindroïde, à stries transversales serrées ; deux papilles cervicales asymétriques, la gauche à environ 190 μ , la droite à environ 390 μ de l'extrémité antérieure. Une aile latérale très étroite du côté gauche seulement, débutant insensiblement en arrière de la papille cervicale et allant mourir vers le milieu du corps. Bouche à deux lèvres latérales trilobées, entourée de 6 papilles céphaliques. Cavité buccale munie de deux dents latérales. Vestibule long de 70 à 100 μ , large de 30 à 35 μ , à paroi épaisse paraissant formée de 2-3 (σ) ou de 4-5 (ϕ) rubans chitineux contigus enroulés en spirale, donnant l'impression d'une vis à pas multiple.

Mâle long de 10 à 13 mm. ; extrémité postérieure simplement contournée, flanquée de deux ailes larges rayées en long et inégalement développées ; cinq paires de papilles caudales, dont une postanale. Au voisinage du cloaque, se trouve une saillie cuticulaire en arc de cercle à bord externe denté en scie. Les spicules sont longs respectivement de 2 mm. 750 à 2 mm. 9 et de 500 à 570 μ (1) ; le plus grand est souvent très saillant au dehors.

Femelle longue de 15 à 20 mm. ; vulve située un peu en avant de la moitié du corps (et non pas en avant de l'anus comme l'indique la majorité des auteurs). Anus immédiatement en avant de la pointe caudale. Œufs oblongs à coque épaisse, mesurant 39 μ sur 18 et contenant déjà un embryon en partie formé au moment de la ponte.

Estomac d'un Porc, abattoirs de Hué (19 août 1911). — Déjà, en 1900, nous avions eu l'occasion d'étudier ce parasite chez un Sanglier de France (Ardennes).

7. *Arduenna dentata* (*Spiroptera dentata* v. LINSTOW, 1904. — Espèce voisine de la précédente ; les différences essentielles résident dans les dimensions beaucoup plus considérables du corps, qui atteignent ici de 25 à 35 mm. sur 700 à 800 μ pour le mâle, et de 40 à 55 mm. sur 1.100 à 1.200 μ pour la femelle. La longueur des spicules est de 3 mm. 750 à 4 mm. 225 pour le grand et de 540 à 650 μ pour le petit. La saillie cuticulaire denticulée de la région cloacale forme un cercle presque complet. La vulve se trouve placée aux trois huitièmes antérieurs du corps.

M. BAUCHE a recueilli ce parasite dans l'estomac de plusieurs Pores, les 23, 24 et 27 août 1911. La description de vox LINSTOW était basée sur des parasites du Musée de Colombo, provenant de l'estomac d'un *Sus cristatus*, à Chilaw.

Il nous semble qu'il y ait lieu d'identifier nos parasites à ceux de vox LINSTOW, quoique nous ne soyons pas d'accord sur les

(1) Nous devons faire remarquer le très grand écart entre les dimensions que nous trouvons aux spicules, et celles (977 μ et 221 μ) que donne CIUREA dans sa récente et très bonne description du parasite (*Centralblatt für Bakt.*, 23 nov. 1911).

dimensions des spicules (920 et 350 μ , LINSTOW) et sur la position de la vulve ($1/4$ postérieur), étant donné surtout que celle-ci est assez difficile à observer.

Genre *Physocephalus* DIESING, 1861.

Bouche à deux lèvres latérales trilobées ; cavité buccale sans dents ; vestibule cylindrique, d'aspect « annelé ». Corps muni de chaque côté d'une triple crête cuticulaire longitudinale. Extrémité caudale du mâle contournée et ailée, portant en avant de l'anus quatre paires de papilles pédunculées et peut-être une paire de papilles sessiles ; spicules très inégaux (environ dans la proportion de 5/1) ; pas d'appendice péricloacal. Vulve située en arrière du milieu du corps ; œufs subcylindroïdes, à coque épaisse, embryonnés au moment de la ponte. — Parasites de l'estomac des Suidés.

Type : *Spiroptera senalata* MOLIN, 1860.

8. *Physocephalus sexalatus* (MOLIN, 1860) DIESING, 1861 (*Filaria strongylina* v. LINSTOW, 1879) (1). — Corps subcylindrique, atténué en avant plus qu'en arrière ; tégument strié en travers. La région céphalique possède un renflement cuticulaire s'arrêtant brusquement par une ligne circulaire à 260 μ environ de l'extrémité antérieure. Cette extrémité porte deux papilles cervicales asymétriques situées à environ 220 μ du côté gauche, et 420 μ du côté droit. Dans le tiers antérieur, les faces latérales du corps sont garnies de trois ailes longitudinales insérées ensemble comme les feuillettes d'un livre ; elles sont striées en travers, la médiane plus développée que les deux autres ; celles-ci se réunissent de chaque côté au niveau de la terminaison du renflement céphalique, en formant une sorte de poche comparable à la phalique, en formant une sorte de poche comparable à la poignée d'un tiroir. La bouche est munie de deux lèvres latérales trilobées ; elle est entourée de six papilles céphaliques renflées au sommet. La cavité buccale est courte ; le vestibule qui lui fait suite est long de 230 à 280 μ , à paroi formée d'un seul cordon chitineux enroulé en spirale comme dans une « vis à pas simple », quoique, à première vue, elle donne l'apparence d'une « vaisseau annelé » de tissu végétal.

Mâle long de 7 à 8 mm., à extrémité caudale enroulée sur elle-même et possédant deux ailes latérales égales, rayées longitudinalement ; la face ventrale de toute la région postérieure est fortement squameuse, mais ne présente pas au voisinage du cloaque l'arc denticulé que l'on observe chez les *Arduenna*. Il existe quatre paires de papilles préanales ; nous n'avons pas vu la cinquième paire signalée et figurée par VON DRASCHE au niveau du cloaque. La pointe caudale forme un petit appendice portant à sa face ventrale quatre paires de très petites papilles. Deux spicules inégaux, à pointe aiguë, presque toujours également saillants à l'extérieur, longs de 1 mm. 980 et 0 mm. 370.

Femelle longue de 10 à 14 mm., à corps un peu ventru vers le tiers pos-

(1) VON LINSTOW (1879), croyant pouvoir compléter et rectifier la description du *Spiroptera strongylina* donnée par SCHNEIDER en 1866, a eu certainement affaire au *Physocephalus sexalatus*. Rien ne le prouve mieux que la figure qu'il donne de l'extrémité céphalique, où l'on voit nettement les papilles capitées et la structure en « vaisseau annelé » du vestibule. L'explication qu'il donne du mode de formation de la couronne denticulée péricloacale montre d'ailleurs qu'il ne l'a pas observée.

térieur, où son diamètre atteint 480 μ . L'extrémité terminale présente un petit appendice conique mousse. Vulve à la limite du 3^e et du 4^e cinquièmes. Œufs longs de 31 à 33 μ , larges de 12 à 14 μ , embryonnés au moment de la ponte.

M. BAUCHE a recueilli ce parasite, jusqu'à présent considéré comme rare, dans l'estomac d'un Porc, à Hué, le 19 août 1911. Nous l'avions observé en 1905, provenant de Tananarive (Madagascar), où il avait été récolté par le D^r NEIRET, dans l'estomac d'une Truie qui présentait une gastrite très intense avec quantité de petites élevures sur la muqueuse. Cette année même, FOSTER signale sa présence chez le Porc domestique en Amérique; d'autre part, il avait été trouvé en Europe chez le Sanglier (MOLIN, v. LINSTOW) et chez le Porc domestique (PIANA). Il est donc, dès maintenant, connu dans les quatre parties du monde.

Les genres *Arduenna* et *Physocephalus* ont entre eux des affinités indéniables, qui s'étendent d'ailleurs au genre *Simondsia* COEBOLD, 1864.

Tous trois sont remarquables par leur vestibule, dont la constitution rappelle celle des vaisseaux ligneux annelés ou spiralés. Leur bouche est à deux lèvres latérales (bien que PIANA les décrive dans *Simondsia* comme deux papilles dorso-ventrales). Les mâles possèdent deux spicules inégaux et quatre paires de papilles préanales. Enfin, les œufs sont embryonnés au moment de la ponte.

Il semble donc qu'on soit autorisé à les grouper dans une sous-famille des *Arduenninæ*.

Famille des *Filariidæ*.

9. *Setaria Bernardi* RAILL. et HENRY, 1911. — Péritoine des Porcs, à Hué. (Voir *Bulletin Soc. Pathol. exot.*, séance du 12 juillet 1911, p. 482 et 487.)

10. *Filaria Bauchi* RAILL. et HENRY, 1911. — « Poumon » du Porc, à Hué. (Voir *Bulletin Soc. Pathol. exot.*, séance du 12 juillet 1911, p. 487).

Famille des *Gnathostomidæ*.

11. *Gnathostoma hispidum* FEDTSHENKO, 1873. — Estomac d'un Porc, le 7 septembre 1911. « Assez fréquent à Hué; il est rare d'en trouver de nombreux exemplaires. Ce parasite ne semble pas déterminer de troubles graves ».

ACANTHOCÉPHALES.

12. *Gigantorhynchus hirundinaceus* (PALLAS, 1781). — Intestin grêle d'un Porc, le 9 septembre 1911.

Village d'isolement de Brazzaville pour les indigènes trypanosomés

Par P. AUBERT et F. HECKENROTH.

Dans l'arrêté du 23 juin 1909, M. le Gouverneur général MERLIN prévoyait « dans tous les centres de la Colonie où existe une « formation sanitaire régulière la création de villages d'isolement où devaient être internés les indigènes trypanosomés. »

Cette mesure, qui obligeait ainsi les indigènes reconnus atteints de maladie du sommeil à vivre à une assez grande distance des agglomérations européennes ou indigènes, permettait le retrait de la circulation d'un nombre considérable de malades dont certains pouvaient être, à un moment donné, éminemment dangereux au point de vue de la contamination.

A Brazzaville, comme d'ailleurs dans tous les centres importants de la colonie, le mouvement commercial amène une abondante population noire, sans cesse renouvelée.

Parmi ces indigènes, quelques-uns pouvaient présenter en cours de route les premiers symptômes avancés de la trypanosomiase. Les uns et les autres allaient donc pouvoir être recueillis dans ces villages où ils trouveraient, avec un abri, une alimentation convenable et les soins particuliers que nécessitait leur affection.

La police urbaine à qui incombait la surveillance de toute cette population de malheureux et de vagabonds qui erraient dans les rues et sur les places publiques, irresponsables le plus souvent des délits qu'ils commettaient, était, comme la police sanitaire, intéressée directement elle aussi à la création de ces villages d'isolement.

ORGANISATION, FONCTIONNEMENT ADMINISTRATIF ET MÉDICAL.
DESCRIPTION DU VILLAGE D'ISOLEMENT DES TRYPANOSOMÉS
DE BRAZZAVILLE.

Le village d'isolement des trypanosomés de Brazzaville, dont la construction fut commencée en fin 1909, était livré au Service chargé de l'organiser et de le faire fonctionner en mars 1910.

A cette époque, le village comprenait uniquement les cases prévues par nos prédécesseurs, les D^{rs} G. MARTIN, directeur, et RINGENBACH (1), en nombre suffisant pour recevoir 120 malades environ.

Les fonds destinés à subvenir à l'alimentation, l'entretien, le traitement des malades, devaient être fournis provisoirement, pendant l'année 1910, par le Service de Santé du Moyen-Congo, qui devait faire face à ces dépenses supplémentaires avec les crédits disponibles de son budget. Les sommes mises ainsi à la disposition des Autorités chargées de la direction du village furent, de ce fait, insuffisantes en 1910. C'est pourquoi dans le courant de l'année dernière le Directeur de l'Institut Pasteur et un représentant du Gouvernement du Moyen-Congo, l'Administrateur-Maire de la Ville, élaboraient de concert un projet de budget ainsi qu'un ensemble de consignes qui devaient assurer à ce village pendant l'année 1911 une existence plus autonome et moins précaire.

Les sommes inscrites à ce budget spécial du « village d'isolement » et qui ont été accordées par le Gouverneur du Moyen-Congo, s'élèvent pour l'exercice courant au chiffre global de 40.000 francs se répartissant de la façon suivante :

Personnel	4.500 fr.
Nourriture et entretien de 100 malades.....	18.350
Bâtiments et locaux	11.000
Mobilier	1.161
Médicaments	1.400
Instruments de chirurgie	421
Matériel et objets de pansements.....	294
Matériel de pharmacie.....	379
Verrerie	198
Articles de Bureau	100
Dépenses diverses et imprévues.....	700

Les consignes relatives au village des trypanosomés de Braz-

(1) Voir *Bull. Soc. Path. exotique*, t. III. 1910, pp. 572 et 573.

zaville, en même temps qu'elles fixent la catégorie de malades trypanosomés que le village est appelé à recevoir, déterminent les attributions respectives des Autorités médicale et administrative qui en assurent la direction.

Nous ne pouvons les reproduire *in extenso*; nous nous bornerons à résumer les paragraphes qui présentent un intérêt particulier.

Le village d'isolement est affecté spécialement aux indigènes atteints ou suspects de trypanosomiase, indigents ou récalcitrants, autres que les déments qui demeurent installés dans un pavillon spécial de la prison et les infirmes, impotents ou gâteux, qui continueront à être hospitalisés.

Ce village d'isolement est placé sous la direction médicale du Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville et sous l'autorité administrative de l'Administrateur-Maire de la ville.

Le personnel subalterne chargé de l'exécution du service courant, comprend :

- 1° Un infirmier européen;
- 2° Un infirmier indigène;
- 3° Un chef de village;
- 4° Un caporal de la garde régionale et six miliciens.

L'infirmier européen est actuellement un caporal infirmier des troupes coloniales. Un logement lui est affecté dans le bâtiment principal construit à proximité de l'agglomération indigène. Son service consiste à faire exécuter les ordres et les consignes qui lui sont donnés.

Il veille à la discipline générale du village, à l'achat et à la distribution des rations, et dirige les travaux de toutes sortes (travaux de propreté, plantations, défrichement, etc.), qui sont effectués au village, soit par les malades eux-mêmes, soit par la main-d'œuvre pénale. Une corvée permanente de 6 prisonniers est en effet envoyée tous les jours au village; les travaux pénibles que l'on pourrait difficilement exiger des malades leur sont imposés.

Le caporal infirmier assiste le médecin chargé de la visite et du traitement des trypanosomés et procède à la préparation des différentes prescriptions pharmaceutiques, et à leur délivrance. Il dresse journallement un rapport où il consigne les faits d'ordre administratif et médical: entrées, sorties (par évasion ou évacuation sur l'hôpital et le pavillon des aliénés), décès, etc.... Il

signale enfin l'état des malades soumis à une observation particulière.

Il est secondé dans ses fonctions par l'infirmier indigène.

Le chef de village, choisi parmi les malades les plus intelligents et en bon état, renseigne le caporal-infirmier sur les désirs ou les doléances des habitants, explique à ceux-ci l'utilité des ordres qui leur sont donnés.

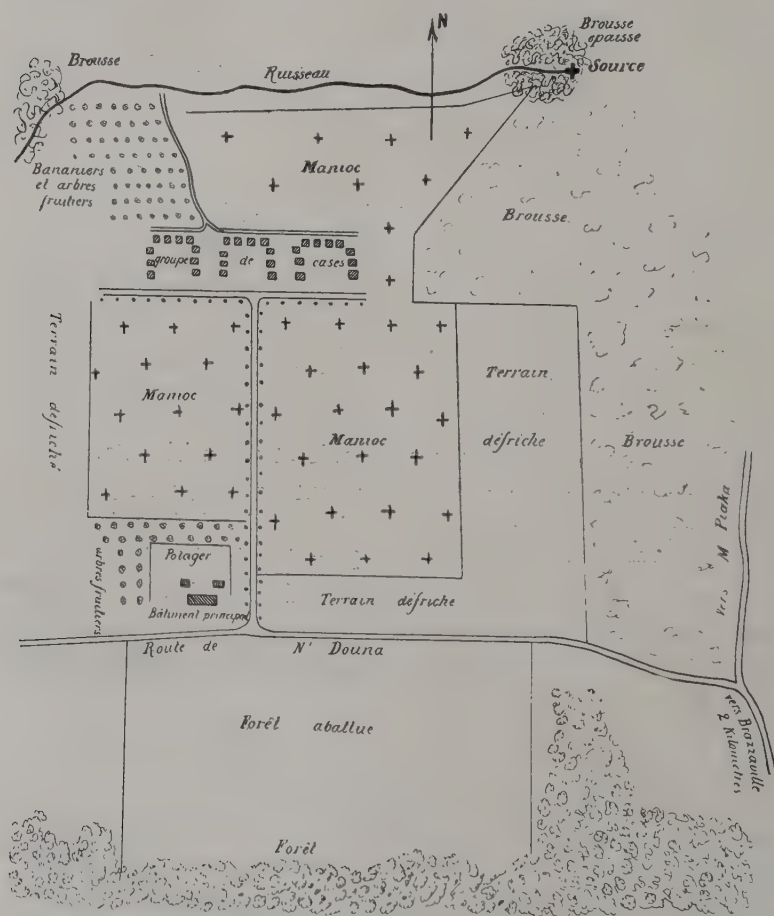


FIG. 1. — Plan d'ensemble du village d'isolement des trypanosomés de Brazzaville, et de ses dépendances.

Les gardes régionaux sont préposés à la police du village ; ils exercent une surveillance active sur les entrées et sorties et répriment, au besoin, les troubles et les rixes qui peuvent s'élever entre les malades, indigènes de races et d'origines différentes.

Le village d'isolement des trypanosomés est situé à deux kilomètres environ de Brazzaville. Une route bien tracée, qui part de Brazzaville vers les villages de N'Douna et de M'Piaka, y accède.

Le croquis ci-contre donne une idée générale de l'emplacement de ce village par rapport à l'agglomération urbaine de Brazzaville, ainsi qu'une vue schématique de la disposition d'ensemble des cases des malades, du bâtiment principal et de ses dépendances.

Les cases ont été construites dans une vaste plaine herbeuse à proximité d'un ruisseau qui fournit en toute saison une eau abondante et de bonne qualité (fig. 2). Les abords de ce ruisseau, jadis couverts d'une végétation luxuriante, sont actuellement débroussés sur une grande étendue.

Les cases, du type rectangulaire, sont bâties en pisé et leur toiture est en chaume. De dimensions suffisamment spacieuses, elles sont divisées en deux compartiments pouvant abriter chacun deux malades (fig. 3 et 4).

Ces cases, au nombre de 30, sont réunies par groupe de dix, chaque groupe dessinant un U ouvert au sud et donnant sur une large avenue bordée d'ananas et d'avocats (fig. 5 et 6). La case rectangulaire, qui plaît à l'œil de prime abord, par sa régularité et son aspect d'habitation européenne, a le grand inconvénient cependant d'être rapidement détériorée par les pluies violentes qui sévissent en saison chaude, dans le pays. De plus, les indigènes y souffrent du froid en saison sèche. Aussi, avons-nous estimé qu'il était préférable d'abandonner ce modèle de case pour la case ronde, qui est plus solide et qui a toutes les préférences de l'indi-



FIG. 2. — Ruisseau du village.

gène. Nous remplaçons actuellement les cases en mauvais état par des cases rondes.

Au groupe central de cases (fig. 6) aboutit une seconde avenue



FIG. 3. — Type de cases. Groupe d'indigènes préparant leurs aliments.

de 150 mètres de longueur perpendiculaire à la première et qui prend naissance sur la route de N'Douma. C'est la route d'accès du village.



FIG. 4. — Groupe de cases.

A l'extrémité sud de cette avenue se dresse le bâtiment principal; le croquis 1 donne une idée exacte de la situation de ce bâtiment par rapport aux cases des malades.

Le bâtiment principal du village d'isolement (fig. 7) est un pavillon de 12 m. de longueur sur 5 m. de largeur. Construit en maçonnerie de briques, il est abrité sur ses deux grandes façades



FIG. 5. — Avenue qui longe la ligne des cases.
A droite, travailleurs dans une plantation de manioc.



FIG. 6. — Groupe central des cases. Au centre, avenue, route d'accès au village. (La photo. est prise de la route de N'Douma.) A droite et à gauche de l'avenue, champs de manioc bordés de plantations d'ananas.

par une vérandah de 2 m. Les murs sont revêtus intérieurement d'un enduit au ciment ; le sol des pièces et des vérandahs est bétonné et cimenté.

Le bâtiment est divisé en trois pièces; l'une sert de logement au caporal-infirmier, l'autre de magasins de réserve pour les approvisionnements de toute nature (matériel de couchage et d'habillements, médicaments, etc...)

La 3^e pièce enfin, la plus spacieuse de toutes, sert à la fois de salle de visite, de laboratoire et de pharmacie.

Cette salle de visite dispose d'un mobilier très suffisant; elle est pourvue abondamment de tous les médicaments actuellement utilisés dans la thérapeutique ou les essais de thérapeutique de la trypanosomiase. Indépendamment de ces produits chimiques particuliers, elle possède un petit matériel de chirurgie ainsi



FIG. 7. — Malades du village réunis pour la visite.
Vue latérale du bâtiment principal.

qu'un stock de médicaments usuels et d'objets de pansements qui permettent de soigner sur place les malades trypanosomés pour les affections intercurrentes qu'ils peuvent présenter.

Le laboratoire est parfaitement outillé pour les différentes recherches de microscopie clinique. Une partie de ce matériel de laboratoire (microscope, loupes, centrifugeurs), a été prêté temporairement à la colonie par l'Institut Pasteur de Brazzaville.

L'un des médecins en service à l'Institut Pasteur de Brazza-

ville est chargé de la visite des malades isolés. Il se rend tous les deux jours au village; il passe en revue tout l'effectif et indique les prescriptions qui sont ensuite exécutées par l'infirmier européen. Chaque semaine, les malades sont pesés et leur poids est inscrit sur une feuille d'observation clinique. Lorsque l'état d'un malade est tel que celui-ci, impotent ou aliéné, ne peut plus être conservé au village, il est immédiatement mis exeat et dirigé sur l'hôpital ou le pavillon des aliénés. Nous signalons, en passant, les inconvénients qui peuvent résulter de cette façon de procéder. Le transport en hamac, sur la voie publique, de malades dans le coma ou dans un état de déchéance physique prononcée est un spectacle toujours pénible à exposer aux yeux de la population; l'évacuation sur le pavillon des aliénés de certains trypanosomés présentant de l'excitation cérébrale offre souvent de réelles difficultés et des dangers, sans compter que leurs cris et leurs défenses ne manquent pas de troubler l'ordre public.

Aussi avons-nous prévu pour 1912 la concentration au village d'isolement de ces deux catégories de malades. Des propositions ont été faites dans ce sens au Gouverneur du Moyen-Congo, qui les a acceptées.

En 1912, le village d'isolement comprendra donc une infirmerie proprement dite pour les impotents et un pavillon spécialement aménagé pour les aliénés. Le personnel infirmier et de surveillance sera augmenté en conséquence.

Le village n'a pas de clôture; les malades peuvent en sortir avec une autorisation qui ne leur est jamais refusée, pour se rendre soit dans les villages environnants soit à Brazzaville.

Malgré la discipline ferme, mais bienveillante, qu'il était indispensable d'établir dans une réunion d'indigènes appartenant à des races différentes, ne parlant pas toujours la même langue, nous nous sommes efforcés de rendre le séjour au village le plus attrayant possible. Nous avons recherché par tous les moyens à faire comprendre à l'indigène que le village d'isolement n'était pas un camp d'internement définitif. Nous autorisons, en effet, les malades améliorés par un traitement régulier et suffisamment prolongé, à quitter le village. Ceux-ci, qui sont à ce moment en état de subvenir à leurs besoins, sont tenus cependant à se présenter à l'autorité médicale des pays dans lesquels ils ont demandé à se rendre. Ils demeurent ainsi placés sous la surveillance d'un médecin qui peut intervenir à nouveau le cas échéant.

En attendant leur sortie du village, les plus valides parmi les indigènes isolés sont astreints, un certain nombre d'heures par jour, à des corvées légères consistant dans le nettoyage des cases, des avenues, en travaux de défrichage, de culture (fig. 8).

Cette main-d'œuvre qui, au début, était rebelle à toute idée de travail non rémunéré, s'est habituée progressivement à l'effort



FIG. 8. — Malades en train de débroussailler.



FIG. 9. — Vue d'ensemble du village (vue arrière).
Débroussailllements des abords du ruisseau. Bananeraie.
Manioc, Arbres fruitiers.

physique minimum qu'on exige d'elle. Elle nous a permis de mettre en valeur tout autour du village plusieurs hectares de terrain qui sont à l'heure actuelle couverts de cultures vivrières variées : maïs, arachides, patates, manioc ; un grand nombre d'arbres fruitiers, tels que manguiers, goyaviers, citronniers, orangers, papayers, corossoliers, avocatiers, bananiers, ont été plantés ces temps derniers.

Les figures 8 et 9 montrent une partie des terrains qui ont été défrichés et qui seront utilisés en temps voulu pour l'extension progressive des cultures.

Le croquis 1 et les figures 5, 6, 9, donnent une idée assez exacte de la superficie du sol aujourd'hui couverte par les différentes cultures vivrières que nous avons signalées plus haut.



Institut Pasteur de Brazzaville.

Grâce à ces cultures, les habitants du village d'isolement pourront bientôt tirer de leurs plantations une partie de ce qui est nécessaire à leur alimentation. Déjà au cours de cette année, ils ont réussi à obtenir une abondante récolte de maïs, de patates et d'arachides.

Il est alloué au village pour l'entretien et la nourriture des indigènes, une somme de 50 centimes par malade et par jour. Sur ces 50 centimes, 40 sont utilisés pour l'achat des vivres (manioc, poisson fumé ou frais, viande fumée ou fraîche, riz, huile, sel...) que les indigènes préparent eux-mêmes dans des ustensiles qui leur sont confiés (fig. 3).

Les 10 centimes restant permettent de procurer à chaque individu admis au village une couverture de laine, une moustiquaire, un pagne, des nattes. Tous les dimanches, une distribution de tabac et de savon est faite aux malades.

Depuis mars 1910, le village d'isolement a eu mensuellement un effectif moyen de 80 à 90 malades. Indépendamment des trypanosomés, il peut recevoir exceptionnellement des indigènes indemnes; les enfants peuvent être autorisés à suivre leurs parents atteints de trypanosomiase.

Nous avons tenu à exposer dans cette note la façon dont nous comprenions l'installation et le fonctionnement d'un village destiné à recueillir les indigènes atteints de maladie du sommeil. Ce village, à Brazzaville, a déjà rendu et continuera à rendre des services indiscutables dans la lutte contre la trypanosomiase.

Il est à désirer que l'exemple donné au chef-lieu soit suivi et que d'autres villages d'isolement soient, dans un avenir rapproché, créés sur le même modèle dans les centres où leur nécessité se fait sentir.

Brazzaville, le 7 juillet 1911.

Développement et morphologie des embryons de *Filaria loa* (1)

Par L. NATTAN-LARRIER.

Nous avons pu récemment recueillir dans de bonnes conditions une *Filaria loa*, extraite de la région sous-conjonctivale d'un de nos malades, par notre collègue, M. MORAX. L'utérus de la filaire ayant été rompu, au cours de l'intervention opératoire, il nous a été facile d'étudier les œufs et les embryons aux différents stades de leur développement.

I. DÉVELOPPEMENT DE L'ŒUF. — Nous avons pu, tout d'abord, pratiquer quelques mensurations à l'état frais. L'œuf de *Filaria loa*, lorsqu'il n'est pas encore embryonné, mais quand il est déjà au stade morula, mesure une longueur de 47 μ sur une largeur

(1) Mémoire présenté à la séance d'octobre 1911.



A. KARMANSKI

Fig. 1

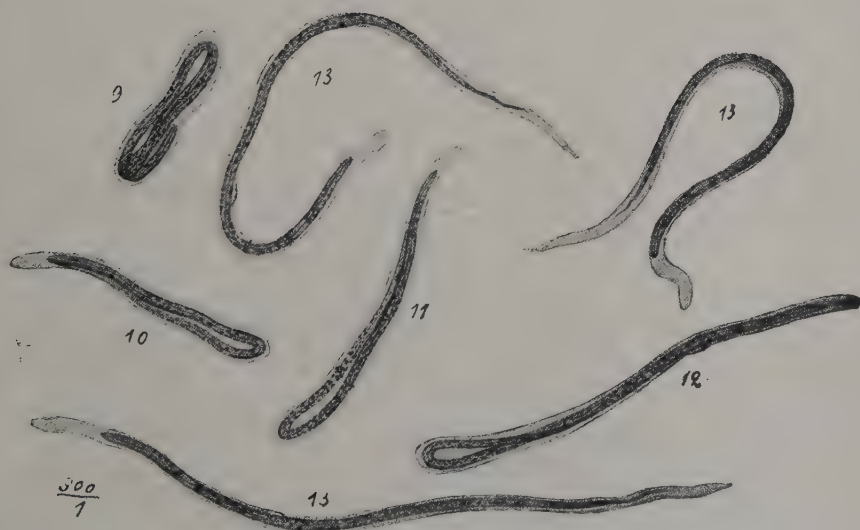


Fig. 2

FIG. 1. — Phases successives du développement de l'œuf de *Filaria loa* (de 1 à 8).

FIG. 2. — Transformation de l'œuf en embryon (de 9 à 12). Embryons de *Filaria loa* (13).



Fig. 3

A. RARMANSKI.

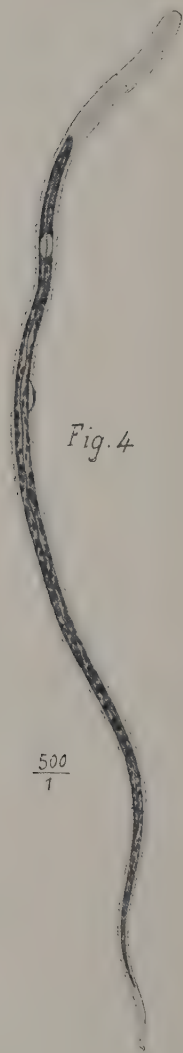


Fig. 4

FIG. 3. — Œufs et embryons de *Filaria loa*.
Les dernières étapes de la transformation de l'œuf en embryon (de 1 à 3).
FIG. 4. — Embryon entièrement développé.

de 32 μ . Lorsque la morula s'est transformée en un embryon enroulé en cercle sur lui-même, l'œuf atteint une longueur de 50 μ , sur une largeur de 33 μ . Mais c'est sur les préparations colorées par le neutralroth, que nous avons le mieux observé le développement de l'œuf.

a) *Œuf non embryonné, stade de morula.* — Pendant cette période, l'œuf présente des dimensions assez variables (1, 2, 3, fig. 1). Si l'on n'envisage que les stades les plus avancés, on constate qu'il possède une longueur moyenne de 44 μ et une largeur de 30 μ (la longueur minima étant de 42 μ , la longueur maxima de 46 μ ; — la largeur minima de 25 μ , la largeur maxima de 35 μ). L'œuf est alors pourvu d'une mince coque, possédant pourtant un double contour : cette enveloppe se colore en un rouge très clair par l'action prolongée du neutralroth. La morula, d'abord ovoïde, puis bientôt disposée en croissant, est composée de petites cellules arrondies ou polygonales : leur protoplasma est coloré en rose pâle par le rouge neutre, tandis que leur noyau prend une teinte plus foncée. Dans les conditions où nous nous sommes placés, un espace libre existait toujours entre la morula et la coque de l'œuf.

b) *Œuf embryonné (embryon enroulé en cercle).* — Au début de cette période, l'embryon est très ramassé sur lui-même et il ne reste que d'étroits espaces libres, tant entre l'embryon et la coque, qu'au centre même de l'œuf. La longueur moyenne de l'œuf est de 45 μ et sa largeur de 32 μ (la longueur minima étant de 41 μ , la longueur maxima de 50 μ ; — la largeur minima de 28 μ , la largeur maxima de 39 μ) : la longueur de l'œuf a donc peu augmenté, tandis que sa largeur s'accroissait plus vite. *A un stade plus avancé* (4, fig. 1), l'embryon s'est enroulé sur lui-même de manière à former un double anneau qui, par sa périphérie, n'entre pas directement en contact avec la coque et qui, à son centre, laisse persister un espace clair : la tête, obtuse, de l'embryon, se rabat sur la périphérie de ce double cercle ; la queue, mince et effilée s'applique sur la circonférence la plus interne ; le corps de l'embryon est parsemé de petits noyaux, qui, irrégulièrement disposés, s'interrompent à quelque distance de la tête. La longueur moyenne de l'œuf est de 54 μ , sa largeur de 27 μ (la longueur minima étant de 51 μ , la longueur maxima de 57 μ ; — la largeur minima de 25 μ , la largeur maxima de 28 μ). La coque de l'œuf s'est amincie,

elle a perdu son double contour, mais elle a conservé toute sa rigidité.

c) *Oeuf embryonné, embryon enroulé en 8 de chiffre.* — Il est facile de trouver des transitions entre le type précédent et celui que nous allons décrire. Les dimensions de l'œuf s'accroissent et son diamètre longitudinal augmente d'une façon très sensible (5, 6, 7, fig. 1). La coque semble avoir perdu, sinon de son épaisseur, du moins de sa rigidité; elle se moule plus intimement sur les contours de l'embryon et présente souvent un diamètre différent au niveau de ses deux pôles. L'embryon, en s'allongeant, s'est déroulé; son extrémité postérieure après avoir croisé le double cercle qu'il forme, est venue buter contre la coque et s'est repliée, dessinant ainsi une sorte d'S; l'extrémité antérieure a glissé en sens inverse, est entrée, elle aussi, en contact avec la coque et s'est recourbée à son tour. L'embryon parvient ainsi à former une figure très complexe et très élégante. Enfin, l'œuf prend une forme cylindroïde et l'embryon s'y dispose en forme de 8. Les dimensions de l'œuf sont, alors, des plus variables; nous avons noté des longueurs de 78 μ , 86 μ , 89 μ et 114 μ : dans les œufs les plus courts, l'embryon constitue un double 8 et présente 4 boucles, deux antérieures et deux postérieures, se recouvrant deux par deux; l'entrecroisement des deux 8, d'ailleurs, se produit à peu près au même niveau, à la partie moyenne de l'œuf. A mesure que l'œuf s'allongera sa largeur diminuera, mais il offrira toujours un léger rétrécissement à sa partie moyenne, et un volume inégal dans ses deux portions polaires. C'est ainsi que pour les quatre œufs dont nous avons fourni les mensurations plus haut, nous trouvons une extrémité antérieure mesurant 20 μ , 18 μ , 18 μ , 14 μ , une extrémité postérieure mesurant 22 μ , 14 μ , 16 μ , 14 μ et un diamètre transversal à la partie moyenne de 17 μ , 18 μ , 14 μ et 11 μ . Dès ce stade, la coque de l'œuf semble avoir pris une grande souplesse et elle s'applique mieux sur le corps de l'embryon dont les méandres lui imposent des reliefs plus ou moins irréguliers (8, fig. 1; 9 fig. 2; 1, fig. 3).

d) *Oeuf embryonné, embryon replié en deux dans la coque.* — Nous avons vu à la période précédente l'embryon former d'abord un 8 simple puis bientôt un double 8; ce 8 redoublé se simplifie à mesure que l'œuf s'allonge; enfin, l'embryon se montre simplement replié sur lui-même; sa partie moyenne occupe l'un des

pôles de l'œuf, tandis que la tête et la queue, affrontées l'une avec l'autre, se logent à l'autre pôle. A ce moment, la coque plus mince et plus souple encore, a pris l'apparence et les réactions tinctoriales de la gaine des microfilaires; elle s'applique étroitement sur l'embryon, aussi bien au niveau de sa partie moyenne qu'au niveau de ses pôles (10, fig. 2; 2, fig. 3). L'œuf ainsi constitué ne possède toujours pas une forme régulière et celui de ses deux pôles, qui correspond à la partie moyenne de l'embryon est toujours plus volumineux: une de nos mensurations donne une longueur de 129 μ , et des diamètres de 14 μ pour le pôle le plus large, de 14 μ pour la partie moyenne et de 12 μ seulement pour le pôle le plus petit. Plus tardivement, on voit la queue de l'embryon glisser peu à peu le long de son extrémité antérieure; la duplication diminue d'étendue et le diamètre du petit pôle de l'œuf devient de moins en moins considérable: sur un œuf mesurant 125 μ de long, dans lequel la partie dédoublée de l'embryon mesurait une longueur de 7 μ , nous avons noté pour le pôle le plus large de l'œuf un diamètre de 12 μ , pour sa partie moyenne un diamètre de 12 μ , pour son pôle antérieur un diamètre de 10 μ , tandis que la largeur de l'embryon au-dessous de la tête était de 3 μ ,5. Au cours du développement ultérieur, l'œuf s'allongera, mais ses diamètres postérieur et moyen resteront à peu près les mêmes, tandis que son diamètre antérieur diminuera très sensiblement. Sur un œuf contenant un embryon dont la partie dédoublée possédait une longueur de 21 μ , nous avons noté les dimensions suivantes: longueur, 178 μ ; largeur du pôle postérieur, 14 μ ; de la partie moyenne, 10 μ ; du pôle antérieur, 6 μ ; diamètre de l'embryon au-dessous de la tête 3 μ ,5. Pour un autre œuf contenant un embryon dont la partie dédoublée était encore de 21 μ , nous avons noté par contre: longueur de l'œuf, 156 μ ; diamètre du pôle antérieur, 7 μ ; diamètre de l'embryon au-dessous de la tête, 4 μ ,5. Sur un œuf dans lequel le déplacement de la queue laissait à découvert une longueur de 50 μ au niveau de l'extrémité antérieure de l'embryon, nous avons noté: longueur de l'œuf, 143 μ ; largeur du pôle postérieur, 14 μ ; largeur de la partie moyenne, 11 μ ; largeur du pôle antérieur, 5 μ . Pour un autre œuf dans lequel la longueur dédoublée était de 61 μ , la longueur totale était de 161 μ , le diamètre du pôle postérieur de 14 μ , celui de la partie moyenne de 10 μ , celui du pôle antérieur de 7 μ . Ces chiffres démontrent, d'ailleurs, que deux œufs arrivés au

même stade de leur développement peuvent posséder des dimensions très différentes.

e) *Embryon contenu dans une gaine, queue de l'embryon recourbée.* — La coque de l'œuf ayant pris de tous points l'apparence de la gaine d'une microfilaire, il suffira, pour que le développement de l'embryon s'achève, que la queue continue de s'étendre, tandis que la gaine s'allonge et se rétrécit. Pour un embryon dont la queue était encore recourbée, sur une longueur de 36 μ , nous avons noté : longueur totale de la gaine, 232 μ ; longueur de la portion de la gaine inhabitée en avant de la tête, 25 μ ; longueur de la portion de la gaine inhabitée en arrière de la queue, 18 μ ; diamètre de l'extrémité antérieure, 7 μ ; largeur de la partie moyenne, 7 μ ; largeur de l'extrémité postérieure, 11 μ . Pour un embryon pour lequel la portion repliée de la queue ne mesurait plus que 18 μ , nous avons noté : longueur totale de la gaine, 274 μ ; longueur de la portion inhabitée antérieure, 32 μ ; longueur de la portion inhabitée postérieure, 21 μ ; largeur de l'extrémité antérieure, 6 μ , largeur de l'extrémité postérieure, 11 μ .

En résumé, nos nombreuses mensurations démontrent que le développement de la microfilaire se fait bien suivant un mode très analogue, sinon complètement identique, à celui représenté dans les schémas PENEL. Nous ajouterons que s'il existait encore quelques doutes sur la formation de la gaine aux dépens de la coque de l'œuf, les figures jointes à ce mémoire nous sembleraient propres à dissiper toute incertitude.

*

* *

II. MORPHOLOGIE DES EMBRYONS DE *FILARIA LOA*. — Cette étude présente un intérêt véritable, car elle permet de comparer les embryons de *Filaria loa* avec *Microfilaria diurna*. Nous avons pratiqué la mensuration de trois embryons encore vivants et animés de mouvements actifs. Le premier d'entre eux possédait une longueur (de l'extrémité antérieure de la gaine à son extrémité postérieure) de 318 μ ; sa largeur, à la partie moyenne, était légèrement supérieure à 7 μ ; la largeur de sa partie antérieure était de 5 μ . La longueur d'un deuxième embryon, mesuré de la même façon, était de 335 μ et le diamètre de sa partie moyenne était identique à celui du précédent. La longueur d'un troisième em-

bryon n'était que de 305 μ et la largeur de sa partie moyenne ne dépassait pas 7 μ . Ces dimensions sont très notablement supérieures à celles indiquées par PENEL (longueur, 250 à 260 μ ; largeur, de 5 μ ,5 à 6 μ ,6 dans le diamètre maximum), mais il est à remarquer que cet auteur a examiné des embryons fixés dans la solution de formol à 2 %, tandis que nos exemplaires étaient examinés dans l'eau physiologique. Par contre, les mensurations que nous indiquons se rapprochent fort de celles qui ont été fournies plus récemment par O. V. HUFFMAN: ce dernier auteur assig-ne, en effet, aux embryons de *Filaria loa*, examinés à l'état vivant, une longueur de 0 mm. 3 et une largeur de 0 mm. 006.

Pour pouvoir poursuivre d'une façon plus complète l'étude des embryons de *Filaria loa*, nous avons eu recours à leur coloration par le neutralroth. Vingt examens ont été pratiqués à l'aide de cette technique qui détermine une légère rétraction (surtout longitudinale) de l'embryon. Nous avons, en effet, obtenu une longueur moyenne de 263 μ (la plus longue des microfilaires mesurant 289 μ et la plus courte de 232 μ). Le diamètre moyen, pris au milieu du corps, était de 6 μ ,6 (le diamètre maximum étant de 7 μ ,1, le diamètre minimum de 4 μ ,1). Le diamètre moyen, au niveau de la tête, était de 4 μ ,3 (le diamètre maximum étant de 4 μ ,7 et le diamètre minimum de 3 μ ,5). Le diamètre moyen, au niveau de la queue, était de 1 μ ,4 (le diamètre maximum étant de 1 μ ,5, le diamètre minimum de 0 μ ,9). Il est intéressant de rapprocher ces mensurations de celles obtenues par Low, sur des embryons de *Filaria loa* en préparations colorées. Cet auteur donne une longueur moyenne de 0,245 mm., et une largeur moyenne de 0,0075 mm.; mais il est bon de remarquer que les préparations de Low étaient des préparations sèches et fixées.

Sur nos embryons de filaire colorées au neutralroth, nous avons recherché successivement la distance de la tête à la tache en V antérieure, la distance de la tête à l'interruption de la colonne nucléaire et enfin la distance de la queue à la tache en V postérieure. Nous avons pu constater que la tache en V antérieure était séparée de la tête par une distance moyenne de 80 μ ,4 (la distance maximum étant de 91 μ ,8, la distance minimum de 53 μ ,5). L'interruption de la colonne nucléaire se produit à une distance moyenne de 51 μ (la distance maximum étant de 61 μ ,6, la distance minimum de 21 μ ,4). Enfin, l'étendue qui sépare l'extrémité de l'embryon de la tache en V postérieure est en moyenne de

49 μ ,4 (la distance maximum étant de 58 μ , la distance minimum de 39 μ 2). Nos chiffres se rapprochent beaucoup de ceux fournis par HUFFMANN; cet auteur, en effet, indique une distance moyenne de 0 mm. 09 entre la tête et la tache en V antérieure et une distance moyenne de 0 mm. 06 entre l'extrémité de la queue et la tache en V postérieure. Nous conviendrons, d'ailleurs, avec PENEL, que ces détails sont souvent peu distincts et que parfois la tache en V antérieure est seule nettement visible.

Sur les embryons bien développés la gaine dépasse dans la plupart des cas très largement la tête et la queue; quelquefois pourtant on la voit s'appliquer d'une manière assez intime sur la tête. La longueur moyenne de la partie libre de la gaine située en avant de l'extrémité antérieure était de 15 μ ,7 (la longueur maximum étant de 25 μ , la longueur minimum de 0 μ et de 8 μ). La partie de la gaine libre en arrière de l'embryon était en moyenne de 43 μ ,8 (la longueur maximum étant de 65 μ , la longueur minimum de 7 μ): on doit admettre, d'ailleurs, que ces mensurations n'ont que peu d'importance, car la microfilaire peut se déplacer dans sa gaine.

Nous avons successivement étudié la morphologie de *Filaria loa* après fixation et coloration à l'hématoxyline, après coloration vitale par le rouge neutre et enfin sans coloration après fixation par le formol en solution à 2 %.

Les préparations sèches doivent être soigneusement fixées suivant la technique indiquée par FÜLLEBORN: on emploie des alcools de titre graduellement croissants; on colore par l'hématoxyline de BÆMER; on monte, après imprégnation soignée à l'alcool glycériné, dans la gélatine glycérinée. En suivant cette technique, on parvient à colorer d'une façon satisfaisante la gaine; la colonne nucléaire est également bien mise en valeur, quoique tous les exemplaires ne fixent pas l'hématoxyline avec une égale facilité. Sur les frottis ainsi préparés, les microfilaires se montrent allongées ou légèrement onduleuses; parfois elles sont disposées en S ou recourbées en crochets à l'une de leurs extrémités. La tête apparaît hémisphérique et présente parfois à son extrémité une légère saillie papilliforme; la queue est longue, fine, mince, souvent recourbée sur elle-même, mais n'affectant que rarement une disposition en tire-bouchon. A l'aide d'un fort grossissement on distingue aisément les stries de la cuticule. Les noyaux de la colonne nucléaire sont volumineux, allongés, sou-

vent groupés en amas très serrés et peu distincts; ils remplissent toute la largeur du corps de l'embryon et arrivent au contact de la cuticule; au niveau de la tête, à quelque distance de celle-ci, ils s'interrompent brusquement. HUFFMAN a décrit et figuré une ligne onduleuse parcourant toute l'étendue de l'embryon: il la considère comme un rudiment de tube digestif. En réalité cet aspect (qu'offre notre fig. 4) n'est dû qu'à un artifice de préparation: dans les frottis deshydratés et montés au baume du Canada, les gaines des embryons présentent, en effet, très souvent des plicatures longitudinales qui affectent des dispositions variables; mais jamais les colorations vitales ne permettent de faire une semblable disposition morphologique. De même, il n'est pas rare, comme l'a vu également HUFFMANN, de trouver un petit trait coloré qui part de l'extrémité antérieure de la filaire; il s'agit là aussi d'une plicature par rétraction, dont l'aspect peut varier. La tache en V antérieure est souvent difficile à distinguer; mais pourtant, sur les embryons bien orientés, on peut la trouver d'autant plus facilement qu'à son niveau, entre la cuticule et la gaine, existe une zone en forme de calotte, sur laquelle se fixent les colorants (produits d'excrétions de l'embryon). La tache en V postérieure est souvent encore plus malaisée à voir, quoique on puisse parfois distinguer à son niveau une légère saillie papillaire. L'interruption antérieure de la colonne nucléaire est plus nette sur les préparations colorées par le rouge neutre que sur celles traitées par l'hématoxyline: le plus souvent elle se montre comme un simple espace clair, mais dans quelques cas elle forme une tache arrondie ou ovale: notre figure 4 reproduit une pareille disposition (12 et 13, fig. 2 et fig. 4).

Les *colorations vitales* par le rouge neutre ne montrent guère de détails spéciaux, elles permettent toutefois de constater nettement l'absence de l'« *innenkorper* ».

Les *préparations humides* faites à l'aide des embryons fixés dans le *formol* à 2 %, nous ont permis d'étudier avec soin un assez grand nombre de détails. La tête, plus mince et plus allongée que la partie moyenne du corps, montre souvent à moitié de sa hauteur une portion légèrement rétrécie, son extrémité même est tantôt en forme de segment de sphère, tantôt déprimée par une petite fossette centrale, tantôt enfin surmontée d'une légère saillie papillaire: il nous paraît difficile dans les conditions où nous sommes placés, de savoir si ces dispositions correspondent

à différents stades du développement de l'embryon, ou à des attitudes fixées par le réactif. Lorsque la tête possède une fossette terminale, celle-ci est limitée par deux saillies latérales et on peut voir au niveau de chacune de celles-ci un point réfringent : cette disposition figurée et décrite par HUFFMAN est assez rare ; sur les embryons où on l'observe, on voit encore généralement une traînée réfringente, mais moins brillante que les deux taches, partir de la tête pour se porter en arrière, où elle se termine par un angle aigu. Plus fréquemment, on ne distingue, au niveau de la tête, que deux placards latéraux légèrement réfringents, adjacents à la cuticule et une sorte de tache centrale, allongée et brillante. Sur toute son étendue, la cuticule de l'embryon possède de fines et délicates striations. A faible grossissement, l'embryon semble parcouru par une ligne sinueuse et brillante : les forts grossissements permettent de reconnaître qu'il s'agit d'un espace clair où se distinguent pourtant çà et là quelques noyaux ; les limites en sont formées par la surface conique et irrégulière des cellules de la matrice de la subcuticule, dont le sommet se projette vers la cavité centrale de l'embryon. L'interruption antérieure de la colonne nucléaire n'est, le plus souvent, pas visible, mais dans quelques cas rares, elle s'est présentée à nous comme une tache arrondie ou ovoïde presque aussi étendue que la tache en V antérieure. Celle-ci n'est bien visible que sur les embryons qui se présentent de profil : le pore excréteur apparaît alors comme une légère dépression située dans l'intervalle de deux cellules de la subcuticule ; il se montre en connexion avec une tache ovoïde à grand diamètre parallèle à celui de l'embryon ; cette tache est circonscrite par une bordure légèrement réfringente et plus brillante à chacun de ses pôles, qui correspondent, sans doute, aux deux taches brillantes décrites par HUFFMAN. Entre l'orifice du pore et la gaine s'étale une substance granuleuse et brillante. La technique, que nous avons employée, ne nous a pas permis d'observer l'organe d'excrétion. Le pore génital (tache postérieure) est avec ce mode de préparation, très difficile à observer ; on distingue seulement un petit espace clair, une légère saillie papillaire et à son voisinage, vers l'axe de la microfilaire, quelques noyaux.

ERRATA

Séance du 11 octobre 1911.

Note de M. CARINI sur la Toxoplasmose spontanée du pigeon et du chien.

Page 519, ligne 9, au lieu de « pigeons », lire « lapins ».

Séance du 8 novembre 1911.

Note de Mme Marie PHISALIX, sur les effets réciproques des morsures de l'*Heloderma suspectum* COPE et de la *Vipera aspis* LAW.

P. 632, 16^e ligne, lire *Lanthanotus* au lieu de *Lanthonotus*.

P. 632, 17^e ligne, lire *Steindachner* au lieu de *Heindachner*.

P. 633, 22^e ligne, lire *Sumichrast* au lieu de *Lurnichrast*.

P. 635, 36^e ligne, lire *envenimée* au lieu de *examinée*.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Annual Report on the Medical and health department of Mauritius.

Archiv. für Schiffs.-und Tropen Hygiene, n^{os} 22, 23 et 24.

Arquivo da Sociedade de Medicina et Cirurgia de São Paulo, n^{os} 8 et 9.

Australian Institute of Tropical medicine, 1910.

Gazeta medica da Bahia, août 1910, n^o 2.

Geneeskundig tijdschrift voor Nederlansch-Indie, n^o 5.

Journal of Tropical Medicine and hygiene, n^{os} 22, 23 et 24.

Sleeping sickness bureau, n^{os} 31 et 32.

Transactions of the Society of tropical medicine and hygiene, t. V, n^{os} 1 et 2.

Tunisie médicale, n^{os} 11 et 12.

Yellow fever bureau, n^o 7.

VOLUMES ET BROCHURES.

Carlos FRANÇA. A Epidemia cholerica da Madeira.

Ricardo JORGE. Les bacillifères de la Zaïre et le système défensif contre le choléra par le contrôle bactériologique.

N. LÉON. Contribution à l'étude de la digestion chez les moustiques.

— Contributiuni la Studiul botriocephalui in Romania.

— Notes et observations sur les moustiques de Roumanie.

Théo. SMITH. *Amœba Melagridis*.

— A protective reaction of the host in intestinal coccidiosis of the rabbit.

— Note on the influence of infectious diseases upon a pre-existing parasitism.

— Intestinal amœbiasis in the domestic pig.

— The degree and duration of passive immunity to diphtheria toxin transmitted by immunized females guinea pigs to their immediate offspring.

— Some neglected facts in the biology of the tetanus bacillus.

— Active immunity produced by so-called balanced or neutral mixtures of diphtheria toxin and antitoxin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^{ie}.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1944

A

	PAGES
Acide chlorhydrique dans la diarrhée de Cochinchine.	162
Acido-résistant cultivé dans la lèpre.	89
Ainhum	364, 692
Alastrim	33, 37
Alcoolisme aux colonies (lettre du Ministre des Colonies)	178
Allocution du Président.	3
Amibes dans les selles à la Côte d'Ivoire.	447
Amibiase intestinale à la Martinique.	393
Amibienne (traitement de la dysenterie).	322
Ankylostomiase à la Martinique	391
— à la Côte d'Ivoire	417
— à Panama.	334
Anaphylaxie et trypanosomes	671
Anopheles (Influence des vents sur les larves d')	322
<i>Argas persicus</i> dans la lèpre	246
Arneth (image d') dans le béribé et le scorbut	320
Arsenic dans les Trypanosomiasés	416, 441, 310, 472
— et piroplasmose canine	291
Arsenobenzol.	43, 141, 185, 187, 291, 380, 384, 440, 473, 476, 563
Arsénophénylglycine dans le surra d'Indo-Chine	403
— dans la maladie du sommeil.	441, 449
Arthropodes dans la lèpre.	239
Ascarides à Panama.	334
Atoxyl dans la piroplasmose	39
— dans les trypanosomiasés	310
— associé à l'orpiment	340
Autoagglutination des hématies dans la piroplasmose canine	370

B

Bacille acido-résistant dans la lèpre et dans l'ozène	89
— anthracôïde se rapprochant du bacille de la peste	98

Bacille de Hansen dans le mucus nasal	609
<i>Balantidium coli</i>	394
Baléri et <i>Glossina morsitans</i>	539
Batraciens porteurs d'hémogrégarines	446
Béribéri	653
— Rapports et conclusions de la Commission	575, 604, 656
— aux Indes néerlandaises	258
— (hématologie du).	315, 320
— rôle protecteur du son	498
Bilharziose à la Martinique	392
— en Tunisie	627, 684
— et 606	45
Bilieuse hémoglobinurique à la Réunion	418
Blastomycose humaine en Tunisie	365
Blepharoplaste absent dans <i>Tryp. Brucei</i>	233, 273
Bouton d'Orient	134, 182, 185
— au Brésil	289
— Culture du parasite	286
— dans la région de Zinder	180
— en Grèce	454, 667
— et mouches	459
Bovidés atteints de trypanosomiasse	40, 112, 191, 309, 377, 536
<i>Buba braziliiana</i>	291

C

Cancer en Tunisie	399
Chaleur lumineuse et diarrhée de Cochinchine.	155
Chèvres infectées expérimentalement avec <i>Tryp. gambiense</i>	619
Chiens atteints de Leishmania en Grèce.	178
— spontanément atteints de <i>Toxoplasma cuniculi</i>	518, 721
— atteints de <i>Toxoplasma canis</i> en Allemagne	617
— inoculés de bouton d'Orient	134
— atteints de filariose.	478, 485
Chaulmoogra (Huile de) dans la lèpre	48
Choléra à Madère	358
Clou de Biskra	134, 180, 182, 185, 289, 454, 459, 667
Coccidie de l'intestin d'un hémiptère	616
Coloration rapide au Giemsa	230
Commissions	8, 9, 70, 347, 575, 650, 654
Contagion de la tuberculose à Hué	552
— des maladies aux colonies.	649
<i>Cordylobia anthropophaga</i>	687
Crithidiennes (formes) de <i>Tryp. rotatorium</i> se transformant en trypanosomes.	534
Cro-cro et leishmaniose.	180
<i>Culex fatigans</i>	27

	PAGES
Culicides de Cochinchine	395
— (Influence des vents sur les larves de)	325
Cultures de Leishmania.	286
Cutiréaction à la tuberculine	550

D

Décès de M. le Dr Kelsch	69
Défense des colonies contre les maladies contagieuses	649
Démission.	573
Démodex dans la lèpre.	246
Démographie et hygiène de la ville de Saïgon.	69
Dengue et Stégomyia	26
Dépigmentation chez l'homme à la Réunion	227
Dessication du vaccin pour les pays chauds.	283, 345
Diarrhée de Cochinchine et acide chlorhydrique	162
— traitement photothermique	155
Digitale (empreinte) pour passeports.	433
Diptères vulnérants du Vénézuela.	573
Discours d'ouverture	3
Distomatose hépatique	200
Fourine traitement par le trypanroth et l'arsenic.	116
Dragonneau dans le Haut-Sassandra	206
Dysenterie (traitement de la) amibienne par l'ipéca désémétinisé	322

E

Eaux d'égouts et méthode biologique d'épuration en Indo-Chine	330
— de Saïgon (rapp. de la commission)	347, 434
Echantillons de <i>Endermophyton concentricum</i> (<i>tinea imbricata</i>).	133
Elections	69, 508, 654
— ajournement de l'élection du président	654
Empreinte digitale pour passeports	433
Eosinophilie et <i>Filaria loa</i>	205
Epuration des eaux d'égouts en Indo-Chine.	330
Errata.	721
Erythème noueux et lèpre	278
Espundia	489
Euphorbes parasités par <i>Leptomonas Davidi</i> LAFONT 198, 461, 464, 532, 626, 669	

F

<i>Fasciolopsis Buski</i> au Tonkin.	200
Fièvre jaune (les voies de propagation de la)	103
Fièvre hémoglobinurique et paludisme	301, 303
Fièvre méditerranéenne	94, 106

Fièvre récurrente dans l'Ariège	92
— et mouches	276
— traitement par le 606	141, 440
— à Tripoli	369, 613
— à Alger	435, 438
— à Madagascar	509
— en Chine	540
— en Tunisie	613, 638
Filaire des chiens	478, 485
— d'une mouette	525
Filaire d'un passereau	526
— péritonéale des porcins	388, 482, 485
— de l' <i>Hyæna crocuta</i>	629
— en Nouvelle-Calédonie	202
Filaria Bancrofti	202
— <i>Loa</i>	205
— — développement et morphologie des embryons	710
— <i>Medinensis</i>	206
— <i>perstans</i> en Tunisie	47
Filariidæ classification	386

G

<i>Gastrodiscus hominis</i> en Cochinchine	488
Giemsa (coloration rapide au)	230
<i>Glossina morsitans</i> transmettant la souma et la baléri	539
— <i>palpalis</i> et souma	539
— <i>tachinoïdes</i> et souma	539
Glossines (expériences de transmission des trypanosomes par les)	539
— se nourrissant aux dépens d'invertébrés	544
<i>Grahamella talpæ</i>	314, 660
Goundou . Etude histo-pathologique	210
— chez les singes	150

H

Halteridum d'une mouette	522
Hansen (bacille de) et mucus nasal	609
<i>Heloderma suspectum</i> tué par morsure de <i>Vipera aspis</i>	631, 721
Helminthiases au Tonkin	200, 342
— intestinale chez 300 fous	334
— du porc en Annam	693
Hématies auto-agglutinées dans la piroplasmose canine	370
— de la taupe parasitées par <i>Grahamella talpæ</i>	514
— moins résistantes dans la piroplasmose	520
Hématologie du bérubéri et du scorbut	315, 320
Hématurie dans la mélitococcie	94

Hématozoaires d'un passereau	526
Hémiptère parasité par une coccidie	616
Hémogregarine de reptiles et de batraciens du Tonkin	446
— de <i>Trinoyx triunguis</i>	522
<i>Haemoproteus</i> d'une mouette	522
<i>Hyæna crocuta</i> parasitée de filaires.	629
<i>Hymenolepis nana</i> chez les enfants de Beni Ounif	433
Hypertrophie de la rate avec le nagana Werbitzki	237

I

Image d'Arneth dans le béribéri et le scorbut	320
Immunité de race et vaccinations du jeune âge.	104
Immunité dans le bouton d'Orient	134
Index endémique du paludisme à la Côte d'Ivoire	108
Indigènes trypanosomés et isolés au Congo.	699
Infusoires dans l'intestin	394
Insectes piqueurs au Vénézuéla	573
— en Afrique Occidentale	396, 544
— au Dahomey	122
Iodoforme dans la lèpre	48
Iodure de potassium dans la lèpre	48
Ipéca désémétinisé dans la dysenterie amibienne	322

K

<i>Kala-azar</i> (culture du parasite du).	288
— infantile	138, 178, 187
— — en Algérie	346, 554
— — à Hydra en Grèce.	664
Katjang-idjou (<i>Phaseolus radiatus</i>) dans le béribéri.	260
Kelsch (éloge du Dr)	69

L

<i>Lambliæ intestinalis</i>	395
Larves de moustiques gênées par les vents.	325
<i>Leischmania infantum</i>	138, 178, 187, 346, 554, 664
— guérison	138
<i>Leischmania tropica</i> au Brésil	289
— culture	288
— dans la région de Zinder.	180, 182
— en Grèce	454, 667
— inoculation à l'homme, au singe et au chien.	134
— transmission par les mouches	459
<i>Leishmania</i> (culture des)	286
<i>Leishmaniose</i> infantile en Algérie	554

Leishmanioses.	40, 434, 478, 480, 482, 487, 346, 454, 459, 664,	667
— canine	40, 478,	452
— bucco-rhino-pharyngée.		289
— (contagion des)		459
— immunité		434
— traitement	482,	487
Lèpre	1, 9, 24, 48, 70, 278,	653
— en Nouvelle-Calédonie	253,	609
— (Culture d'un bacille acido résistant dans la)		89
— des rats		253
— et leucocytes		55
— pulmonaire	24,	65
— (lésions pseudo-érythémateuses dans la).		278
— modes de propagation et de diagnostic		239
Lèpre (rapport de la commission de la)	9,	70
— (thérapeutique de la)		48
Leptomonas davidi LAFONT, parasite des euphorbes à Madagascar.		464
— au Congo et au Dahomey.		498
— à la Martinique.		461
— en Nouvelle-Calédonie.		464
— au Portugal.	532,	669
— au Haut-Sénégal et Niger.		626
Leptomonas formes de culture d'un trypanosome chez <i>Pangonia</i>		528
— d'asilide et de réduviides au Katanga.		528
Lettres relatives à une entente internationale pour la prophylaxie de la maladie du sommeil		67
Leucocytozoon d'un passereau		526
Levure trouvée dans un cas de blastomycose humaine		366
Lombricose à la Martinique		390
Lymphangite épizootique traitée par le 606.		380
— chez l'homme		384
Lyperosia longipalpis et <i>L. thirouxii</i>		547

M

Macrogamètes (Parthénogenèse des) dans le paludisme chronique	296
Maladie du sommeil. Voyez <i>Trypanosomiase humaine</i>	
— dans la Haute Sangha	144
— Prophylaxie	8, 67, 419, 505
Masque dans la peste	636
Méditerranéenne (fièvre)	92, 94,
— et paludisme.	406
Membres de la Société.	I à X
Méthodes de recherche des vers intestinaux	334
Micrococcus melitensis.	92, 94,
Microsporidies , causes d'erreurs dans l'étude des trypanosomides chez les insectes.	662

Modifications aux statuts	654
Mouches et fièvre récurrente	276
— et leishmanioses.	459
Mouette avec <i>Halteridium</i>	524
— avec filaire.	525
Moustiques dans la lèpre	245
Moutons infectés expérimentalement de <i>Tryp. gambiense</i>	619
— — de <i>Tryp. rhodesiense</i>	623, 675
Mucus nasal et bacille de Hansen.	609
Mules atteintes de trypanosomiasse à Panama	168

N

Nagana Werbitzki	233, 273
<i>Necator americanus</i> à la Côte d'Ivoire	117
Nègres et fièvre jaune	103

O

Oesophagostome chez le singe.	148
Orpiment dans les trypanosomiasés	310
Osseuses (lésions) chez les singes.	150
Ouvrages reçus 64, 132, 173, 271, 343, 431, 503, 572, 616,	721
Oxyures à Panama	334
Ozène (bacille acido-résistant dans l')	90

P

Paludisme à la Côte d'Ivoire	108
— larvé	688
— (la lutte contre le).	275
— chronique	296
— et fièvre de Malte	106
— et fièvre hémoglobino-urique	301, 303
— et quinine à petite dose	296
— Index endémique	106
— dans l'Yonne	300
Pangonia avec un trypanosome dans l'intestin	528
Parasites intestinaux à la Côte d'Ivoire	117
— — à la Martinique.	390
— — à Figitig	431
Parasitologie du Tonkin	574
— de l'homme et des animaux domestiques	653
Parthénogénèse des macrogamètes dans le paludisme	296
Passeports pour la maladie du sommeil au Congo Belge.	433
Pathologie exotique (progrès de la)	2, 3

<i>Pediculus vestimenti</i> agent de transmission du typhus récurrent . . .	438
Peste en Mandchourie	636
— la Martinique	164
— au Cambodge	220
— au Siam	224, 331, 492
— en Indo-Chine	217, 219, 220
— en Nouvelle-Calédonie	31
— en Tunisie	243
— en Algérie	549
— et sérum antipesteux	243
— cause d'erreur due à un bacille anthracoidé	98
— outillage ancien conservé au lazaret de Marseille	179
— (Histoire du masque dans la)	636
— pneumonique	213, 356, 357, 549
— et vaccin	217, 219, 220
Phagocytose dans la piroplasmose	291, 295
<i>Phaseolus radiatus</i> (Katjang-idjou) dans le bérubéri	260
Pian à la Martinique	563
Pigeons spontanément infectés de <i>Toxoplasma cuniculi</i>	518, 721
<i>Piroplasma bigeminum</i>	179, 451
— <i>canis</i>	291, 520
— — en Russie	410
— <i>mutans</i>	179
— <i>parvum</i>	179, 451
Piroplasmose bovine en Grèce	179
— du cheval dans le Sud Annam	39
— canine	370, 520
— — traitée par le 606	291
— des zébus en Tunisie	451
<i>Plasmodium</i> d'un passereau	527
Ponos et <i>Leishmania</i> en Grèce	178
Porcs parasités par <i>Fasciolopsis Buski</i>	200
— — par des filaires	388, 482, 485
— — par des helminthes en Annam	693
Porteurs d'amibes	147
Poux dans la lèpre	243
— dans la fièvre récurrente	438
Président. Election ajournée	654
Prophylaxie de la fièvre jaune	403
— du choléra à Madère	338
— de la lèpre	9, 70
— du bérubéri	198
— de la maladie du sommeil	8, 67, 419, 505, 699
— du paludisme	275, 651
— de la peste	164, 217, 219, 220, 224, 492
— du Surra en Indo-Chine	56
Protozoaires parasites de l'intestin	417

	PAGES
Protozoaires parasite du lapin	373
— des hématies de la taupe	314, 660
Puces. Destruction	224
— dans la lèpre	243
Punaises dans la lèpre	242

Q

Quinine et fièvre hémoglobinurique	307, 308
— Préparations diverses	275
— d'Etat. Lettre du résident supérieur en Annam	651

R

Radiateur photothermique et diarrhée de Cochinchine	135
Rapports	8, 9, 347, 575, 604
Réceptivité des animaux de laboratoire au spirochète Nord-africain	638
Récidives de paludisme	296
Reptiles porteurs d'hémogrégarines	446
Résistance globulaire et piroplasmose canine	520

S

<i>Schizotrypanum cruzi</i>	467
— Causes d'erreur.	662
Schistosomiasés humaines.	43, 627, 684
Scorbut (hématologie du)	315, 320
Serum antipesteux comme moyen prophylactique	215
Septicémie polymicrobienne chez un singe atteint d'œsophagostomose.	148
Singes atteints de goundou	150
— atteints de lésions osseuses	154
— inoculés de bouton d'Orient	134
606.	43, 141, 183, 187, 291, 380, 440, 472, 476, 563
Son dans le bérubéri	498
Souma.	193
— et <i>Glossina tachinoïdes</i> , <i>gloss. morsitans</i>	539
Spirille de la fièvre récurrente et mouches.	276
Spirilloses expérimentales.	276
— humaine à Tripoli	369, 613
— — à Alger	435, 438
— — Traitement par le 606	440
— — à Madagascar	509
— — en Chine	510
— — en Tunisie	613, 658
<i>Spirochæta duttoni</i>	143
Statuts. Commission pour la modification	654

<i>Stegomyia fasciata</i> et dengue	26	26
— et lèpre	26,	245
Stomoxes nouveaux du Soudan		396
Stomoxydes du Dahomey		422
— de l'Afrique occidentale		544
Strongyloides à Panama		334
<i>Surra</i> des ruminants d'Indo-Chine. Prophylaxie		56
— traité par l'arsénophénylglycine		403
Syphilis à la Martinique		563

T

Taupe parasitée par <i>Grahamella talpæ</i>	314,	660
Tick-fever Traitement par 606		141
<i>Tinea imbricata</i> . Echantillons du champignon qui la cause		133
Tœnias à la Côte d'Ivoire		117
Tokelau (<i>Tinea imbricata</i>)		133
Toxine de <i>Tryp. gambienne</i>		680
<i>Toxoplasma cuniculi</i> à Saint-Louis du Sénégal		373
— — chez les pigeons et les chiens du Brésil	518,	721
— <i>canis</i> en Allemagne		617
Traitement du bouton d'Orient	182, 185, 187,	667
— de la diarrhée de Cochinchine	155,	162
— de la dysenterie amibienne		322
— de la bilieuse hémogloburique	118, 301, 303, 307,	308
— de la lèpre		48
— de la maladie du sommeil	141, 310, 411, 419,	472
— de la tick-fever		141
— des trypanosomiasés animales	116,	403
— de la fièvre récurrente par le 606		440
Trématodes au Tonkin		200
— en Cochinchine		488
<i>Trichocephalus dispar</i> à la côte d'Ivoire		117
— à Panama		334
— à la Martinique		391
<i>Trichomonas intestinalis</i>		395
<i>Trionyx triunguis</i> parasitée par une hémogrégarine		522
<i>Trypanosoma Brucei</i>	233, 273,	671
— <i>Cazalboui</i>	193,	539
— <i>congolense</i>		196
— <i>Cruzi</i> . Son cycle évolutif		467
— <i>dimorphon</i>		190
— <i>gambiense</i>	472, 619,	680
— — Essai de vaccination. Toxine		680
— <i>hippicum</i>		168
— <i>Pecaudi</i>		539
— <i>rhodesiense</i>	619,	623

<i>Trypanosoma rhodesiense</i> . Action pathogène	675,	679
— <i>rotatorium</i> formes crithidiennes et trypanosomiques.		534
— <i>Theileri</i> . Culture et morphologie	40, 112, 191, 309, 377, 378,	536
— <i>togolense</i>		476
— <i>vivax</i>		193
Trypanosomes en culture dans intestin de <i>Pangonia</i>		528
— et anaphylaxie.		671
— morts comme vaccin.		680
— transmis par les glossines		539
— de Werbitzki	233,	273
— d'un passereau		526
Trypanosomiasés animaux	40, 112, 116, 168, 189, 191, 193, 196,	671
— — traitement	116,	472
— au Brésil	191,	467
— expérimentales.	472, 619, 675, 679,	680
— humaine.	8, 67, 144, 189, 467, 505, 624, 649,	699
— — traitement	141, 310, 411,	472
— — isolement		699
Trypanotoxines		42
Trypanosomides des insectes confondues avec des microsporidies		662
Trypanroth dans la dourine		116
Tuberculose à Hué		550
Typhus récurrent	141, 276, 369, 433, 438, 440, 509, 510,	613

U

Ulcère phagédénique des pays chauds et leishmaniose	180
--	-----

V

Vaccination (essai de) contre <i>Tryp. gambiense</i>	680
Vaccin antipesteux	217, 219, 220
— desséché pour les pays chauds	283, 345
Variole bénigne et alastrim	35, 37
Venins d' <i>Heloderma suspectum</i> et de <i>Vipera aspis</i>	631, 721
Vents , leur action sur le développement des larves de culicides.	325
Ver de Guinée dans le Haut-Sassandra	206
— du Cayor dans le Haut-Sassandra	687
Vers intestinaux chez 300 fous	334
Village d'isolement des indigènes trypanosomés au Congo	699
<i>Vipera aspis</i> tué par morsure d' <i>Heloderma suspectum</i>	631, 721
Vœux relatifs à la lutte contre la maladie du sommeil	8
— la lèpre	88

W

Werbitzki (Trypanosome de)	233,	273
---	------	-----

Z

Zébus atteints de piroplasmose en Tunisie	451
--	-----

TABLE ALPHABETIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

PAGES

ACHALME. A propos des communications de MM. ROSS et LEGER, sur la vaccination à l'aide de vaccin desséché.....	345
AUBERT (P.) et HECKENROTH (F.). L'arsénophénylglycine dans le traitement de la trypanosomiase humaine.....	411
— Prophylaxie de la trypanosomiase humaine et arsénophénylglycine en injections intra-veineuses.....	419
— Village d'isolement pour les indigènes trypanosomés.....	699
AUDAIN (L.) et MATHON (Ch.). Paludisme larvé.....	688

B

BALFOUR (A.). A note on the new genus <i>Grahamella</i> BRUMPT (en anglais avec résumé en français.)	660
BAUCHE (J.) et BERNARD (N.). Deux cas de filariose du chien.....	478
— Filaire péritonéale du porc.....	482
BENOIT-GONIN. Note sur le traitement du bouton d'Orient.....	182
BEQUAERT (J.), PONS, VANDENBRANDEN (F.) et RODHAIN (J.). <i>Leptomonas</i> dans l'intestin de divers insectes du Katanga.....	528
BEQUAERT (J.) et RODHAIN (J.). Présence de <i>Leptomonas</i> dans le latex d'une Euphorbe congolaise.....	198
BÉNAZET (L.) et CONOR (A.). Un nouveau foyer de bilharziose en Tunisie	684
BERNARD (N.) et BAUCHE (J.). Deux cas de filariose du chien.....	478
— Filaire péritonéale du porc	482
BERNARD (N.), KOUN (L.) et MESLIN (Ch.). Note sur la tuberculose à Hué	550
BERTRAND. Diarrhée de Cochinchine. (Discussion).....	163
— Fièvre bilieuse hémoglobininurique. (Discussion).....	306
— Ipéca désémétinisé. (Discussion).....	325
BLAIZOT (L.) et GOBERT (E.). Deux épidémies de fièvre récurrente en Tunisie, leur origine tripolitaine.....	613
BLAIZOT (L.) et NICOLLE (Ch.). Réceptivité des animaux de laboratoire au spirochète du Nord de l'Afrique.....	658
BLANCHARD (M.). Note sur le ver de Guinée dans la région du Haut-Sassandra (Côte-d'Ivoire)	206
BLANCHARD (M.) et LEGER (A.). Hématozoaires d'un passereau du Haut-Sénégal et Niger	526
BLANCHARD (M.) et ROUBAUD (E.). Deux cas de ver du Cayor chez l'homme observés à la Côte-d'Ivoire.....	687

BOUET (G.) et ROUBAUD (E.). Expériences de transmission des trypanosomes par les glossines.....	539
BOURRET (G.). La toxoplasmose du lapin à Saint-Louis du Sénégal..	373
BOURRET, WITH et EHLERS. Recherches sur le mode de propagation et les procédés de diagnostic bactériologique de la lèpre.....	239
BRAU et BRUYANT (L.). <i>Gastrodiscus hominis</i> en Cochinchine.....	488
BRÉAUDAT (L.). Rôle protecteur du son de paddy dans l'alimentation par le riz blanc	498
BRIDRÉ (J.) et NÈGRE (L.). Un cas de lymphangite épizootique chez	
BRIDRÉ (J.), NÈGRE (L.) et TROUETTE (G.). Essai de traitement de la lymphangite épizootique par le 606.....	380
BROQUET (Ch.). Culicides de Cochinchine.....	395
— Le masque dans la peste. Présentation d'un modèle.....	636
BRUMPT. Rapport au nom de la Commission de prophylaxie de la maladie du sommeil	8
— Parasitisme intestinal des Arabes. (Discussion).....	429
— Note sur le parasite des hématies de la taupe <i>Grahamella talpæ</i> n.g.n.sp.	514
BRUCH (A.) et CONOR (A.). Un cas de blastomycose humaine observée en Tunisie	366
BRUYANT (L.) et BRAU. <i>Gastrodiscus hominis</i> en Cochinchine.....	488
CARDAMATIS (J.). Leishmaniose canine	178
— Traitement de 115 cas d'hémoglobinurie chez des paludéens..	303
CARDAMATIS (J.) et PHOTINOS (Socrate). Trypanosomes dans le sang des bovidés en Grèce	377
CARDAMATIS (J. P.) et MELISSIDIS (A.). Deux cas de bouton d'Orient dont le premier très rare. Antagonisme probable du kala-azar et du bouton d'Orient.....	454
— Rôle probable de la mouche domestique dans la transmission des <i>Leishmania</i>	459
— Traitement du bouton d'Orient.....	667
CARINI (A.). A propos d'une épidémie très bénigne de variole.....	35
— Présence de trypanosomes chez les bovidés à São Paulo....	191
— Leishmaniose de la muqueuse rhino-bucco-pharyngée.....	289
— Infection spontanée du pigeon et du chien due au <i>Toxoplasma cuniculi</i> (avec erratum, p. 721)	518
CAZENEUVE (H. J.). Apparition de la fièvre méditerranéenne dans l'Ariège	92
— Les troubles rénaux dans la fièvre méditerranéenne.....	94
CHAGAS (C.). Le cycle de <i>Schizotrypanum Cruzi</i> chez l'homme et les animaux de laboratoire	467
CHATTON (Ed.). Microsporidies considérées comme causes d'erreur dans l'étude du cycle évolutif des trypanosomides chez les insectes.	662
CONOR (A.). Bilharziose et 606.....	45
— Existence de <i>Filaria perstans</i> en Tunisie.....	47
— La bilharziose intestinale en Tunisie.....	627
CONOR (A.) et BÉNAZET (L.). Un nouveau foyer de bilharziose en Tunisie	684
CONOR (A.) et BRUCH (A.). Un cas de blastomycose humaine observée en Tunisie	366

CONSEIL (E.). A propos de quelques cas de peste observés à Tunis en 1910	213
— Le cancer en Tunisie	399
CORTESI (A.), NICOLLE (Ch.) et LÉVY. Application de l'arsénobenzol au traitement du kala-azar de l'enfant.....	187

D

DARLING. Les vers intestinaux de 300 aliénés recherchés par des méthodes spéciales (en anglais avec résumé français).....	334
DELANOE (P.). Présence de trypanosomes chez les bovidés en France..	112
DEVY. Epidémie de peste de Pnom-penh en 1910. Prophylaxie par l'emploi du vaccin antipesteux	220
DUFOUGERÉ (W.). La maladie du sommeil et les trypanosomiasés animales en Cazamance	189
DUFOUGERÉ (W.) et GASTOU (P.). Paludisme et fièvre bilieuse hémogloburique	301

E

EHLERS, BOURRET et WITH. Recherches sur le mode de propagation et les procédés de diagnostic bactériologique de la lèpre.....	239
ESCOMEL (Ed.). La Espundia.....	489

F

FOLEY (H.). Parasitisme intestinal chez les Berbères sédentaires de Figuig — Fréquence d' <i>Hymenolepis nana</i> chez les enfants.	421
FOSSEY (A. M. DE). Influence des vents dominants sur les larves de <i>Culex</i> et d'Anophèles	325
FRANÇA (C.). Le choléra à Madère	358
— <i>Leptomonas Davidi</i> LAFONT au Portugal.....	532
— Transformation <i>in vitro</i> des formes erithidiennes de <i>T. rotatorium</i> en formes trypanosomiques.....	534
— Quelques notes sur <i>Leptomonas davidi</i> LAFONT.....	669

G

GASTOU (P.) et DUFOUGERÉ (W.). Paludisme et fièvre bilieuse hémogloburique	301
GAUDUCHEAU. Bactérie anthracôïde se rapprochant du bacille de YERSIN.	98
GILLOT (V.) et SERGENT (Ed.). Traitement de la spirillose nord-africaine et sa transmission par les poux.....	440
GILLOT (V.), SERGENT (Edm.) et FOLEY (H.). La spirillose nord-africaine et sa transmission par les poux.....	440
GOBERT (E.) et BLAIZOT (L.). Deux épidémies de fièvre récurrente en Tunisie, leur origine tripolitaine	613
GRALL. Lèpre (Discussion.)	71
— Défense des colonies	650
GRANJUX (E.). La fièvre typhoïde. (Discussion).....	105
— Nécessité d'organiser la défense des colonies contre les maladies contagieuses	649

H

HECKENROTH (F.) et AUBERT (P.). L'arsénophénylglycine dans le traitement de la trypanosomiase humaine.....	411
— Prophylaxie de la trypanosomiase humaine et arsénophénylglycine en injections intraveineuses.....	419
— Village d'isolement pour les indigènes trypanosomés.....	699
HENRY et RAILLIET (A.). Sur un filaire péritonéale des porcins.....	386
— Remarques au sujet de deux notes de MM. BAUCHE et BERNARD	485
— Filaire de l' <i>Hyæna crocuta</i> . (Discussion)	630
— Helminthes du porc recueillis par M. BAUCHE en Annam....	693
HUDELLET (G.) et LAURENT. Un cas d'Ainhum.....	364

I

IMAN (T.), NOC (F.) et STÉVENEL (L.). Prophylaxie et traitement de la syphilis et du pian à la Martinique par le 606.....	563
---	-----

J

JAVELLY (E.) et LEBCEUF (A.). Un cas de filariose chez un Européen en Nouvelle-Calédonie	202
JEANSELME. A propos du procès-verbal.....	I
— Rapport au nom de la Commission de prophylaxie de la lèpre	9
— Sur la lèpre pulmonaire	65
— Opinions et travaux des médecins japonais sur l'origine du bérubéri	604
JOUCHEAU-DUBREUIL (H.). Note sur la fièvre récurrente au Setchouen (Chine Occidentale)	510

K

KERMORGANT. Lèpre. (Discussion.)	70
KIWIET DE JONGE (G. H.). Note sur les travaux publiés aux Indes Néerlandaises sur l'étiologie et la pathogénie du bérubéri.....	258
KOUN (L.), MESLIN (Ch.) et BERNARD (N.). Note sur la tuberculose à Hué	550

L

LAFONT (A.). Observation sur <i>Leptomonas Davidi</i>	464
LAMBERT (P.). La méthode biologique d'épuration des eaux d'égouts en Indochine	330
LAMOUREUX (A.). Un cas de paludisme chronique.....	296
LAURENT et HUDELLET (G.). Un cas d'Ainhum.....	364
LAVERAN (A.). Allocution	3
— Lèpre. (Discussion.)	71, 72
— La fièvre jaune. (Discussion)	105

LAVERAN (A.). Contribution à l'étude de <i>Trypanosoma hippicum</i> DARLING	168
— <i>Trypanosoma cazalboui</i> ne doit pas être identifié à <i>Tryp. vivax</i>	193
— Contribution à l'étude de <i>T. Brucei</i> sans blépharoplaste de WERBITSKI	233
— Au sujet de <i>T. Brucei</i> sans blépharoblaste de WERBITZKI....	273
— Piroplasmose canine. (Discussion).....	295
— Paludisme chronique. (Discussion).....	299, 300
— Fièvre bilieuse hémoglobininurique. (Discussion).....	307
— Veûts et larves de moustiques. (Discussion).....	329
— La peste en Mandchourie. (Discussion).....	356
— Discussion du rapport de la commission des eaux de Saïgon.	434
— L'arsénobenzol dans le traitement des cobayes et des chiens infectés par <i>T. gambiense</i>	472
— Trypanosomes des bovidés. (Discussion).....	538
— Des infections expérimentales par le <i>Tr. gambiense</i> chez les moutons et les chèvres.....	619
— Discussion des conclusions de la commission du bérubéri....	650
— <i>Tryp. rhodesiense</i> . (Discussion).....	679
— Essais de vaccination contre <i>Tryp. gambiense</i> avec des trypanosomes morts ; toxine de <i>Tryp. gambiense</i>	680
LAVERAN (A.) et PETTIT. Des trypanotoxines.....	42
LEBŒUF (A.). Pseudo-érythème noueux d'origine lépreuse.....	278
— Bacille de HANSEN dans le mucus nasal des lépreux.....	609
LEBŒUF (A.) et JAVELLY (E.). Un cas de filariose chez un Européen en Nouvelle-Calédonie	202
LEBŒUF, RINGENBACH et MARTIN (G.). Traitement de la maladie du sommeil par l'atoxyl-orpiment	310
LE DENTU. La fièvre jaune. (Discussion).....	104
LEGENDRE (J.). Sur un cas de lèpre à forme anormale.....	24
— Dengue et Stegomyia.....	26
LEGER (A.). Contribution à l'étude de l'histo-pathologie du Goundou..	210
— Présence de <i>Leptomonas Davidi</i> LAFONT, dans <i>Euphorbia pilulifera</i> du Haut-Sénégal et Niger.....	626
— Filaire à embryons sanguicoles de l' <i>Hyæna crocuta</i> ERXLEBEN	629
LEGER (A.) et BLANCHARD (M.). Hématozoaires d'un passereau du Haut-Sénégal et Niger.....	526
LEGER (M.). Vaccin desséché. (Discussion).....	285
— Vers intestinaux. (Discussion.)	342
LEGER (M.) et MATHIS (C.). <i>Fasciolopsis Buskii</i> au Tonkin. Son extrême rareté chez l'homme, sa fréquence chez le porc.....	200
— Contribution à l'hématologie du bérubéri et du scorbut.....	315
— De l'image d'ARNETH dans le bérubéri.....	320
— Traitement du Surra d'Indochine par l'arsénophénylglycine d'EHRlich	403
— Hémogrégaires de reptiles et de batraciens du Tonkin....	446
LEMAIRE. Kala-azar infantile en Algérie.....	346
— Petite épidémie de typhus récurrent observée à Alger en 1910.	435
— Premiers cas de leishmaniose algérienne.....	554
LETULLE. Goundou. (Discussion).....	154
LEVADITI. Paludisme. (Discussion).....	300
LEVADITI et NATAN-LARRIER. Traitement de la piroplasmose canine par l'arséno-benzol	291

LÉVY, NICOLLE (Ch.) et CORTESI. Application de l'arsénobenzol au traitement du kala-azar de l'enfant.....	187
LÉVY (E.) et NICOLLE (Ch.). Un cas de kala-azar terminé par la guérison	138
LIGNOS (A.). Quinze cas de kala-azar infantile observés à Hydra.....	664

M

MACHADO (Astr.). Nouvelle coccidie de l'intestin d'un hémiptère.....	616
MANAUD (M.). Prophylaxie de la peste par la désinfection pulcicide....	224
— Traitement de la dysenterie amibienne par la poudre d'ipéca désémétinisée	322
— La peste au Siam.....	351
— Prophylaxie de la peste bubonique au Siam.....	492
MANCEAUX (L.). Procédé de coloration rapide par la teinture de Giemsa.	230
— Technique de culture des <i>Leishmania</i>	286
MANCEAUX (L.), YAKIMOFF (W. L.) et YAKIMOFF (N. K.). Culture et morphologie du <i>Tryp.</i> du type <i>Theileri</i> , des bœufs tunisiens	378
MARCHOUX. Alastrim et variole. (Discussion)	37
— Thérapeutique de la lèpre. (Discussion.).....	55
— Culture d'un bacille acido-résistant provenant du mucus nasal des lépreux	89
— Diarrhée de Cochinchine. (Discussion).....	162
— Fièvre bilieuse hémoglobulinurique. (Discussion).....	308
— La peste en Mandchourie. (Discussion).....	357
MARCHOUX (E.) et MESNIL (F.). Ostéite hypertrophique généralisée des singes avec lésions rappelant le Goundou.....	150
MARTIN (G.) et RINGENBACH. Etude expérimentale du <i>Tryp. congolense</i> .	196
MARTIN (G.), LEBŒUF et RINGENBACH. Traitement de la maladie du sommeil par l'atoxyl-orpiment.....	310
MATHIS (C.). Au sujet de <i>Leptomonas Davidi</i> . (Discussion).....	464
MATHIS (C.) et LEGER (M.). <i>Fasciolopsis Buskii</i> au Tonkin. Son extrême rareté chez l'homme, sa fréquence chez le porc.....	200
— Contribution à l'hématologie du bérubéri et du scorbut.....	315
— De l'image d'ARNETH dans le bérubéri.....	320
— Traitement du surra d'Indochine par l'arsénophénylglycine d'EHRlich	403
— Hémogrégaires de reptiles et de batraciens du Tonkin.....	446
MATHON (Ch.) et AUDAIN (L.). Paludisme larvé.....	688
MELISSIDIS (A.) et CARDAMATIS (J. P.). Deux cas de bouton d'Orient dont le premier très rare. Antagonisme probable du kala-azar et du bouton d'Orient.....	454
— Rôle probable de la mouche domestique dans la transmission des <i>Leishmania</i>	459
— Traitement du bouton d'Orient	667
MESLIN (Ch.), BERNARD (N.) et KOUN (L.). Note sur la tuberculose à Hué	550
MESNIL (F.). <i>Leptomonas</i> dans les euphorbes. (Discussion).....	200
— Piroplasmose canine. (Discussion).....	295
— Filaire des porcins. (Discussion)	389
— Au sujet de <i>Leptomonas Davidi</i> . (Discussion).....	464

MESNIL (F.). Au sujet du traitement des infections à <i>T. gambiense</i> par le 606. (Discussion).....	476
— Trypanosomes des bovidés. (Discussion).....	539
— <i>T. gambiense</i> et <i>T. rhodesiense</i> . (Discussion).....	623
MESNIL (F.) et MARCHOUX (E.). Ostéite hypertrophique généralisée des singes avec lésions rappelant le Goundou.....	150
MESNIL (F.) et RINGENBACH (J.). Action pathogène de <i>Tryp. rhodesiense</i>	675
MONTEL (R.). Notes de thérapeutique sur la lèpre. (Discussion).....	48
— Lèpre. (Discussion.)	71
— La fièvre jaune. (Discussion).....	105
— Rapport fait au nom de la commission des eaux de Saïgon..	347
MOTY. Paludisme. (Discussion).....	300, 301
— Parasitisme intestinal des Arabes. (Discussion).....	430
MANCEAUX (L.) et NICOLLE (Ch.). Données expérimentales nouvelles sur	

N

NATTAN-LARRIER. Goundou. (Discussion).....	154
— Spirilles de la fièvre récurrente et mouches.....	276
— Auto-agglutination des hématies dans la piroplasmose canine.	370
— Développement et morphologie des embryons de <i>Filaria loa</i> ..	710
NATTAN-LARRIER et LEVADITI. Traitement de la piroplasmose canine par l'arsénobenzol	291
NATTAN-LARRIER (L.) et PARVU. Résistance globulaire et piroplasmose canine	520
NÈGRE (L.) et BRIDRÉ (J.). Un cas de lymphangite épizootique chez l'homme. Traitement et guérison par le 606.....	384
NÈGRE (L.), TROUETTE (G.) et BRIDRÉ (J.). Essai de traitement de la lymphangite épizootique par le 606.....	380
NICLOT. Sur un cas d'évolution simultanée de fièvre de Malte et de paludisme	106
— A propos de la contagiosité de la pneumonie pesteuse.....	549
NICOLAS (C.). A propos d'une petite épidémie de peste.....	31
NICOLLE (Ch.). A propos de leishmaniose canine en Afrique Mineure..	40
NICOLLE (Ch.) et BLAIZOT (L.). Réceptivité des animaux de laboratoire au spirochète du nord de l'Afrique.....	658
NICOLLE (Ch.), CORTESI (A.) et LÉVY. Application de l'arsénobenzol au traitement du kala-azar de l'enfant.....	187
NICOLLE (Ch.) et LÉVY (E.). Un cas de kala-azar terminé par la guérison	138
NICOLLE (Ch.) et MANCEAUX (L.). Données expérimentales nouvelles sur le bouton d'Orient (1 ^{re} note).....	134
— Application de l'arsénobenzol au traitement du bouton d'Orient	185
NOC (F.). Prophylaxie de la peste à la Martinique.....	164
— Les parasites intestinaux à la Martinique.....	390
NOC (F.) et STÉVENEL (L.). Présence à la Martinique de <i>Leptomonas Davidi</i> LAFONT	461
NOC (F.), STÉVENEL (L.) et IMAN (T.). Prophylaxie et traitement de la syphilis et du pian à la Martinique par le 606.....	563

O

	PAGES
ORTHOLAN. La lèpre en Nouvelle-Calédonie.....	253
— Un cas de trypanosomiase humaine.....	624
OUZILLEAU (F.). Note sur la maladie du sommeil dans la Haute-Sangha (1909)	144
O'ZOUX. 54 cas de iblieuse hémoglobininurique à Saint-Denis de la Réunion	118
— Maladie de dépigmentation chez l'homme à la Réunion.....	227

P

PARVU et NATTAN-LARRIER (L.). Résistance globulaire et piroplasmose canine	520
PETTIT et LAVERAN (A.). Des trypanotoxines.....	42
PHISALIX (Marie). Effets réciproques des morsures de l' <i>Heloderma suspectum</i> COPE et de la <i>Vipera aspis</i> LAUR (avec erratum p. 721)	631
PHOTINOS (Socrate) et CARDAMATIS (J.). Trypanosomes dans le sang des bovidés de Grèce	377
PIRAJA DA SILVA. Deux cas d'Ainhum observés à Bahia.....	692
PONS, VANDENBRANDEN (F.), RODHAIN (J.) et BEQUAERT (J.). <i>Leptomonas</i> dans l'intestin de divers insectes du Katanga.....	528
POUMEYRAC. Epidémie de peste de Langson en 1909.....	219
POTTEVIN. Lèpre. (Discussion)	71, 72
PRIMET. Sur l'emploi du vaccin antipesteux en Indochine.....	217
— Rapport de la commission du Béribaldi.....	575, 656

R

RAILLIET (A.) et HENRY (A.). Sur une filaire péritonéale des porcins..	386
— Remarques au sujet des deux notes de MM. BAUCHE et BERNARD	485
— Filaire de l' <i>Hyæna crocuta</i> . (Discussion).....	630
— Helminthes du porc recueillis par M. BAUCHE, en Annam....	693
RINGENBACH (J.) et MARTIN (G.). Etude expérimentale du <i>Tryp. congolense</i>	196
RINGENBACH (J.), MARTIN (G.) et LEBŒUF. Traitement de la maladie du sommeil par l'atoxyl-orpiment	310
RINGENBACH (J.) et MESNIL (F.). Action pathogène de <i>Tryp. rhodesiense</i>	675
RODHAIN (J.) et BEQUAERT (J.). Présence de <i>Leptomonas</i> dans le latex d'une Euphorbe congolaise.....	198
RODHAIN (J.), BEQUAERT (J.), PONS et VANDENBRANDEN (F.). — <i>Leptomonas</i> dans l'intestin de divers insectes du Katanga.....	528
ROMANOVITCH. Infections polymicrobiennes causées par l'œsophagostome	148
ROSS (Ph. H.). Expériences relatives au vaccin d'ACHALME-PHISALIX (en anglais avec résumé français).....	283
ROUBAUD (E.). Etudes sur les Stomoxydes du Dahomey.....	122
— Stomoxes nouveaux du Soudan.....	306
— Compléments biologiques sur quelques <i>Stomoxydes</i> de l'Afrique occidentale	544

ROUBAUD (E.) et BLANCHARD (M.). Deux cas de ver du Cayor chez l'homme observés dans le Haut-Sassandra (Côte-d'Ivoire)...	687
ROUBAUD (E.) et BOUET (G.). Expériences de transmission des trypanosomes par les glossines.....	539

S

SCHEIN (H.). Piroplasmose du cheval dans le sud Annam.....	39
— Prophylaxie du surra en Indochine.....	56
SCOTT (W. M.). Persistance des Tryp. du nagana dans la circulation pendant le choc anaphylactique	671
SERGEANT (Edm. et Et.). Présence de trypanosomes sur les bovidés en Algérie	40
SERGEANT (Ed.) et GILLOT (V.). Traitement de la spirillose nord-africaine par l'arsénobenzol	438
SERGEANT (Ed.), GILLOT (V.) et FOLEY (H.). La spirillose nord-africaine et sa transmission par les poux.....	440
SIMONIN (J.). Un cas de diarrhée de Cochinchine guérie par le radiateur photothermique de MIRAMOND DE LA ROQUETTE.....	155
SOREL (F.). Les voies de propagation de la fièvre jaune.....	103
— Le paludisme à la Côte d'Ivoire.....	108
— Parasites intestinaux chez les indigènes de la Côte-d'Ivoire..	117
— Absence d'éosinophilie dans un cas de <i>Filaria loa</i>	205
STEVENEL. Les cro-cro de la région de Zinder et leur identification avec l'ulcère phagédénique des pays chauds et le bouton d'Orient	180
STÉVENEL (L.) et NOC (F.). Présence à la Martinique de <i>Leptomonas Davidi</i> LAFONT	461
STÉVENEL (L.), IMAN (T.) et NOC (F.). Prophylaxie et traitement de la syphilis et du pian à la Martinique par le 606.....	563
SWELLENGREBEL (N. H.). Présence de trypanosomes chez les bovidés en Hollande	536

T

TAHSIM-IBRAHIM. Existence de la spirillose humaine à Tripoli de Barbarie	369
THÉZÉ (J.). Un cas de fièvre récurrente à Madagascar.....	509
THIROUX (A.). Hémogrégarine de <i>Trionyx triunguis</i>	522
— Halteridium d'une mouette. <i>Larus cirrhocephalus</i>	524
— Filiaire d'une mouette. <i>L. cirrhocephalus</i>	525
TROUETTE (G.), BRIDRÉ (J.) et NÈGRE (L.). Essai de traitement de la lymphangite épizootique par le 606.....	380

V

VALLIN. La peste en Mandchourie. (Discussion).....	356
— Surra d'Indochine. (Discussion).....	411
VANDENBRANDEN (F.), RODHAIN (J.), BEQUAERT (J.) et PONS. <i>Leptomonas</i> dans l'intestin de divers insectes du Katanga.....	528

W

WITH, EHLERS et BOURRET. Recherches sur le mode de propagation et les procédés de diagnostic bactériologique de la lèpre.....	239
---	-----

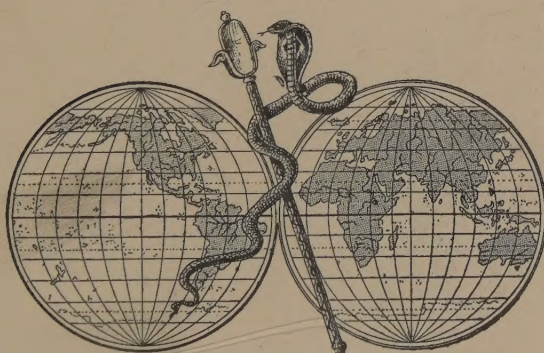
Y

YAKIMOFF (W. L.). La piroplasmose des chiens en Russie.....	110 ✓
— Traitement de la dourine par le trypanroth et par des préparations arsénicales	116
YAKIMOFF (W. L.) et YAKIMOFF (Nina Kohl). Nouvelle communication relative au traitement de la maladie du sommeil et de la tick-fever par le 606.....	141
— Présence de trypanosomes dans le sang des bovidés à Tunis..	309
— Piroplasmose des zébus en Tunisie.....	451
— Leishmaniose canine à Tunis.....	452
— Un cas de toxoplasmose canine en Allemagne.....	617
YAKIMOFF (W. L.), YAKIMOFF (N. K.) et MANCEAUX (L.). Culture et morphologie du Tryp. du type <i>Theileri</i> , des bœufs tunisiens	378
YAKIMOFF (Nina Kohl.) et YAKIMOFF (W. L.). Nouvelle communication relative au traitement de la maladie du sommeil et de la tick-fever par le 606.....	141
— Présence de trypanosomes dans le sang des bovidés à Tunis..	309
— Piroplasmose des zébus en Tunisie.....	451
— Leishmaniose canine à Tunis	452
— Un cas de toxoplasmose canine en Allemagne.....	617
YAKIMOFF (N. K.), MANCEAUX (L.) et YAKIMOFF (W. L.). Culture et morphologie du Tryp. du type <i>Theileri</i> , des bœufs tunisiens	378

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

IMP. DUR.
31 OCT. 1918
ENTOM.

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME IV — 1911

PARIS

MASSON & C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6^e)

